

COUNTWAY LIBRARY




HC 4ZT2 D

ERICH KINDBORG

INNERE MEDIZIN

I. BAND

6. G. 447



Digitized by the Internet Archive
in 2025

THEORIE UND PRAXIS DER INNEREN MEDIZIN.

EIN LEHRBUCH FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE
VON
DR. ERICH KINDBORG
IN BONN.

ERSTER BAND
DIE KRANKHEITEN DER ZIRKULATIONS- UND
RESPIRATIONSORGANE.

MIT 47 ABBILDUNGEN



BERLIN 1911
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

15846

ALLE RECHTE, BESONDERS DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE
SPRACHEN VORBEHALTEN.



Vorwort.

Bevor ich an die mir gestellte Aufgabe, ein Lehrbuch der inneren Medizin zu schreiben, heranging, habe ich mir die Frage vorgelegt, ob angesichts der anerkannt vortrefflichen Lehrbücher, die wir besitzen, ein Bedürfnis hierfür vorhanden sei. Wenn ich diese Frage bejahen zu dürfen geglaubt habe, so bin ich dabei von Erfahrungen ausgegangen, die ich im Verkehr mit Studenten und jungen Kollegen während meiner Tätigkeit an klinischen Instituten gemacht habe.

Ich habe nämlich beobachtet, daß das Studium der inneren Medizin vielfach aus dem Grunde Schwierigkeiten bereitet, weil die grundlegenden Wissenschaften — Anatomie, Physiologie, Physik, Chemie, Pharmakologie, Bakteriologie usw. — nicht mehr oder wenigstens nicht in dem Augenblicke gegenwärtig sind, wo sie zum Verständnis der in der inneren Medizin abgehandelten Tatsachen gebraucht werden. Ist der Lernende aber dadurch genötigt, auf die Spezialwerke der erwähnten Wissenschaften zurückzugreifen, so findet er in diesen den umfangreichen Stoff ohne Rücksicht auf die innere Medizin dargestellt und muß sich, wenn er überhaupt das Gewünschte findet, durch eine Fülle von Tatsachen, deren er augenblicklich nicht bedarf, hindurcharbeiten. Es leuchtet daher von selbst ein, welcher große Zeit- und Kraftaufwand gespart wird, wenn der Leser in einem Lehrbuch der inneren Medizin aus allen anderen Disziplinen gerade soviel herangezogen findet, als zum Verständnis des Inhalts erforderlich ist. Hinzu kommt, daß der Student erfahrungsgemäß sehr leicht geneigt ist, das in den verschiedenen wissenschaftlichen Fächern Erlernte auch in besonderen Fächern seines Gehirns aufzustapeln, ohne für eine entsprechende Verbindung dieser Gehirnabschnitte untereinander Sorge zu tragen. Die von mir gewählte Darstellungsweise der inneren Medizin soll also, um jedem Mißverständnis vorzubeugen, keineswegs dazu dienen, Spezialwerke der theoretischen Wissenschaften und deren zusammen-

hängendes Studium entbehrlich zu machen, sondern hat nur den Zweck, eine rasche und leichte Koordination des anderwärts Gelernten zu vermitteln, damit der Lernende über keinen einzigen im Texte vorkommenden Begriff, ohne ihn in seiner Bedeutung erfaßt zu haben, hinwegliest.

Ich habe mir weiter die Frage vorgelegt, ob es zu der Vollendung eines Werkes, wie ich es im Sinne hatte, nicht des Zusammenarbeitens einer Mehrheit von Kräften bedürfe. Von Mehring hat dieses Zusammenarbeiten nicht nur gegen den Vorwurf, daß die Einheitlichkeit dabei verloren ginge, in Schutz genommen, sondern hat darüber hinaus behauptet, ein einzelner könne gar nicht alle Gebiete der inneren Medizin bei ihrem heutigen Umfange hinreichend beherrschen, um sie als Lehrstoff zu bearbeiten. So gewiß diese Ansicht für Werke enzyklopädischen Inhalts richtig ist, so wenig kann sie meines Erachtens bei einem Lehrbuche Geltung haben, in welchem nur die Grundlagen des Wissenswerten zu geben sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich im nachstehenden die Grundlagen zu geben versucht, deren der Student zur Absolvierung des Staatsexamens, der junge Arzt zur Ausübung der Praxis bedarf.

In Rücksicht auf die Praxis, der zu dienen ja die innere Medizin in letzter Linie bestimmt ist, habe ich geglaubt, der Therapie einen weiten Raum in der Darstellung gewähren zu müssen. Ich bin dabei weiter von dem Grundsatz ausgegangen, daß eine rationelle Therapie sich auf einer rationellen Diagnostik aufbauen muß und habe versucht, wo eine Vielheit therapeutischer Maßnahmen in Betracht kam, dieselbe dem Leser bereits kritisch gesichtet an die Hand zu geben. Daß sich dabei die Hervorhebung der subjektiven Anschauung nicht immer vermeiden ließ, bitte ich aus der Sachlage erklären und entschuldigen zu wollen.

Die Zeichnungen, mit welchen ich den Text illustriert habe, sind sämtlich schematischer Natur. Ich gebe der schematischen Zeichnung, da wo es sich um reine Lehrzwecke handelt, den Vorzug, denn es kommt für diese nicht darauf an, in einem bestimmten Einzelfalle den Beweis wissenschaftlicher Wahrheit zu erbringen, sondern das, was aus der Zeichnung zu ersehen ist, und was der Leser oft erst sehen lernen soll, in sinnfälliger Weise vor Augen zu führen.

In der Angabe der Literatur habe ich mich darauf beschränkt, nur die Quellen anzugeben, in welchen der Leser die

weiteren Ausführungen über das im Text Gesagte, oder in denen er den Beleg für eine von der landläufigen Ansicht abweichende findet.

Damit glaube ich Form und Inhalt meines Buches gerechtfertigt zu haben und hoffe, daß es, in dieser Weise geschrieben, für Theorie und Praxis der inneren Medizin nicht ohne Nutzen sein dürfte.

Bevor ich es der Öffentlichkeit übergebe, kann ich nicht unterlassen, den Herren Professoren Dr. Nietner in Berlin und Dr. Czaplewski in Cöln für die Beschaffung und Überlassung bakteriologischer Literatur, sowie Herrn Dr. Eschbaum, Assistenten an der Schultzeschen Klinik in Bonn, für die Demonstration verschiedener dort geübter Methoden meinen Dank abzustatten.

Auch meinem Verleger, Herrn S. Karger, bin ich für sein mir stets bewiesenes freundliches Entgegenkommen zu Dank verpflichtet.

Bonn, Oktober 1910.

E. Kindborg.

Inhaltsverzeichnis.

Das Herz und die Blutgefäße.

(Anatomie; normale und pathologische Physiologie; Untersuchungstechnik.)

| | Seite |
|--|-------|
| Das Herz in der Reihe der Wirbeltiere | 1 |
| Die embryonale Anlage des Herzens | 4 |
| Der embryonale Kreislauf | 5 |
| Lage und Größe des Herzens und ihre Beurteilung | 8 |
| Palpation und Perkussion | 8 |
| Röntgendurchleuchtung | 10 |
| Die physiologische Leistung des Herzens und ihre Beurteilung | 12 |
| Prüfung der Pulswelle | 14 |
| Auskultation | 14 |
| Die Rolle der Gefäße im Kreislauf und die Beurteilung ihrer | |
| Funktion | 15 |
| Arterielle, venöse und kapillare Pulsation | 15 |
| Füllungszustand der Kapillaren | 17 |
| Blutdruck und Blutdruckmessung | 18 |
| Fixierung der Pulskurve (Sphygmographie) | 19 |
| Anderungen in der Lage und Größe des Herzens und ihre Er- | |
| kennung | 20 |
| Verlagerung des Herzens: | |
| durch Situs inversus viscerum | 20 |
| durch seitliche Zug- und Druckwirkung | 20 |
| durch Vorlagerung von Lunge oder Flüssigkeit | 21 |
| Veränderungen in der Größe des Herzens | 22 |
| Verkleinerung des Herzens | 22 |
| Vergrößerung des Herzens im ganzen | 22 |
| Vergrößerung einzelner Herzteile (Hypertrophie und Dilatation) . | 23 |
| Störungen in der physiologischen Leistung des Herzens und | |
| ihre Beurteilung | 25 |
| Störungen, die ohne Einfluß auf den Kreislauf sind | 25 |
| Störungen, durch die der Kreislauf leidet | 26 |
| Beurteilung der Kreislaufstörungen: | |
| aus ihren Folgezuständen | 27 |
| aus der Rückwirkung auf das Herz | 27 |
| aus dem Ablauf der Pulswelle | 28 |
| aus der Feststellung besonderer akustischer Phänomene (Herz- | |
| geräusche) | 33 |

| | Seite |
|--|-------|
| Störungen im physiologischen Verhalten der Gefäße | 36 |
| Krankhafte Vorgänge im arteriellen System | 36 |
| Umwandlung der Arterien aus elastischen in starre Röhren | 36 |
| Verschluß arterieller Gefäße (Thrombose und Embolie) | 37 |
| Verschluß mit gleichzeitiger Infektion | 39 |
| Allgemeine vasomotorische Blutdruckerhöhung | 40 |
| Allgemeine vasomotorische Blutdruckerniedrigung | 41 |
| Erkrankung einzelner bestimmter arterieller Gefäßbezirke | 41 |
| Krankhafte Vorgänge im Kapillarsystem | 42 |
| Abnorme Kontraktion | 42 |
| Abnorme Erweiterung | 42 |
| Abnorme Durchlässigkeit | 42 |
| Abnorme Brüchigkeit | 42 |
| Erkrankungen der Kapillaren als integrierender Organbestandteile | 43 |
| Krankhafte Vorgänge im Venensystem | 43 |
| Stauung | 43 |
| Verschluß (Thrombose) | 44 |
| Verschluß mit gleichzeitiger Infektion | 44 |
| Abnorme Pulsation | 45 |
| Schema für den Gang der Herzuntersuchung | 45 |
| Der feinere Bau des Herzens und der Gefäße | 46 |

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße.

(Spezielle Pathologie und Therapie.)

Die Krankheiten des Herzens.

| | |
|---|----|
| Bildungshemmungen | 48 |
| Die Endokarditis | 49 |
| Die ausgebildeten Herzklappenfehler | 55 |
| Die kongenitalen Herzfehler | 55 |
| Pulmonalstenose | 55 |
| Pulmonalinsuffizienz | 57 |
| Trikuspidalinsuffizienz | 57 |
| Die erworbenen Herzfehler | 57 |
| Mitralstenose | 58 |
| Mitralinsuffizienz | 60 |
| Trikuspidalinsuffizienz | 62 |
| Aorteninsuffizienz | 63 |
| Aortenstenose | 66 |
| Kombinierte Herzfehler | 67 |
| Die Herzmuskelerkrankungen | 68 |
| Die degenerativen Veränderungen des Herzmuskels: | |
| nach vorausgegangener Hypertrophie | 69 |
| ohne vorausgegangene Hypertrophie | 72 |
| Partielle Nekrosen des Herzmuskels | 73 |
| Besonderer für Herzmuskelerkrankungen charakteristischer Sym- | |
| tomenkomplex: Angina pectoris | 76 |
| Die Entzündungsvorgänge am Herzmuskel | 79 |
| Die infektiösen Granulationsgeschwülste des Herzens | 81 |
| Die malignen Tumoren des Herzens | 81 |

| | Seite |
|--|-------|
| Die Erkrankungen des Perikards | 81 |
| Hämo- und Pneumoperikardium | 82 |
| Perikarditis | 82 |
| Trockene Perikarditis | 83 |
| Obliteratio pericardii | 83 |
| Exsudative Perikarditis | 84 |
| Sogenannte Pseudoleberzirrhose bei Perikarditis | 87 |
| Die Herzneurosen | 87 |
| Empfindungsneurosen | 88 |
| Bewegungsneurosen | 90 |
| Extrasystolische Kontraktionen | 90 |
| Paroxysmale Tachykardie | 91 |
| Paroxysmale Bradykardie | 92 |
| Reflexneurosen | 92 |
| Übersicht über die Symptomatik der Herzkrankheiten | 92 |
| Die Therapie der Herzkrankheiten | 95 |
| Die Behandlung der akut entzündlichen Herzkrankheiten | 96 |
| Die Behandlung der Herzklappenfehler | 98 |
| der kompensierten Herzklappenfehler | 99 |
| der Herzfehler mit labiler Kompensation | 100 |
| der Kompensationsstörung | 102 |
| Die diätetische Behandlung hydropisch Herzkranker | 114 |
| Die chirurgische Behandlung des Hydrops | 116 |
| Die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen | 118 |
| Die Behandlung der stenokardischen Beschwerden und Anfälle | 120 |
| Die Behandlung der aus zirkulatorischen Ursachen entspringenden Atemnot | 123 |
| Die Behandlung der nervösen Herzstörungen | 127 |

Die Krankheiten der Blutgefäße.

| | |
|--|-----|
| Die Krankheiten der Arterien | 129 |
| Die Arteriosklerose | 131 |
| Die Syphilis | 136 |
| Das Aortenaneurysma | 137 |
| Die Angina pectoris vasomotoria | 146 |
| Die Krankheiten einzelner arterieller Gefäßbezirke (Raynaudsche Krank- heit; Erythromelalgie) | 146 |
| Die Krankheiten der Kapillaren | 148 |
| Abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren | 149 |
| Urticaria | 149 |
| Angioneurotisches Ödem | 151 |
| Herpes Zoster | 152 |
| Pemphigus | 153 |
| -Ekzeme | 154 |
| Erythema exsudativum multiforme | 157 |
| Abnorme Brüchigkeit der Kapillaren | 158 |
| Purpura | 159 |
| Erythema nodosum | 161 |
| Skorbut | 162 |
| Barlowsche Krankheit | 163 |

| | Seite |
|--|-------|
| Die Krankheiten der Venen | 164 |
| Krankhafte Erweiterung durch Stauung (Varizen) | 165 |
| Thrombotischer Verschuß | 167 |
| Sinusthrombose | 167 |
| Phlegmasia alba dolens | 168 |

Die Atmungsorgane.

(Anatomie, normale und pathologische Physiologie, Untersuchungstechnik.)

| | |
|--|-----|
| Die Atmungsorgane der Tiere | 169 |
| Die Mechanik der Atmung | 170 |
| Die Lage der Lungen im Thorax und ihre Beziehung zu seinem sonstigen Inhalt | 172 |
| Die Projektion der Lungen auf die Oberfläche | 173 |
| Der feinere Bau der Lungen | 174 |
| Die Zufuhrwege der Lunge | 175 |
| Die Blutzufuhrwege | 175 |
| Die Luftzufuhrwege | 175 |
| Die Lagebeziehungen der Trachea und Hauptbronchien . . . | 176 |
| Die Beurteilung der Atemtätigkeit | 177 |
| Die Beurteilung der Lungenbeschaffenheit | 179 |
| Bau des Thorax | 179 |
| Perkussion und Auskultation | 180 |
| Vibrationen des Thorax, beim Sprechen (Stimmfremitus) | 186 |
| Hilfsmethoden der Lungenbeurteilung | 187 |
| Röntgendurchleuchtung | 187 |
| Spirometrie | 187 |
| Sputum-Untersuchung | 187 |
| makroskopisch | 190 |
| chemisch | 191 |
| mikroskopisch | 192 |

Die Krankheiten der Atmungsorgane.

(Spezielle Pathologie und Therapie.)

| | |
|---|-----|
| Übersicht über die Lungenkrankheiten | 196 |
| Die Krankheiten der Luftzufuhrwege (Trachea und Haupt- bronchien) | 197 |
| Tracheale Stenosen | 197 |
| Die Verlegung der Hauptbronchien | 199 |
| Die Katarrhe der oberen Luftwege | 200 |
| Spezifische Infektionskrankheit der oberen Luftwege: Keuchhusten . . | 204 |
| Die katarrhalische Entzündung der tieferen (mittleren) Bron- chien | 211 |
| Behandlung ¹⁾ , Expektorantien | 214 |
| Sonderform: Bronchitis fibrinosa | 225 |

¹⁾ Dazu eine Tabelle der Brunnen- und Luftkurorte zwischen Seite 224 und 225.

| | Seite |
|--|-------|
| Die Bronchialerkrankungen mit zersetztem Sekret | 226 |
| Die putride (fötide) Bronchitis | 226 |
| Die Bronchiektasie | 226 |
| Die Entzündungen der feinsten Bronchien und des Lungengewebes | 230 |
| Die Kapillarbronchitis oder Bronchiolitis | 231 |
| Die katarrhalische oder Bronchopneumonie | 231 |
| Die genuine (fibrinöse oder krupöse) Pneumonie | 235 |
| Sonderform: Psittakosis | 245 |
| Chronische Entzündungszustände der Lunge nach Staubinhalation (Pneumonokoniosis) | 253 |
| Die Zustände verminderten Luftgehaltes der Lunge | 256 |
| Atelektase | 256 |
| Mit Übergang in Entzündung: Hypostase und hypostatische Pneumonie | 257 |
| Aus zirkulatorischen Ursachen: | |
| chronisch, braune Indurationen | 258 |
| akut, Lungenödem | 258 |
| Die Lungenkrankheiten mit vermehrtem Luftgehalt | 259 |
| Das Volumen pulmonum auctum | 259 |
| Das Asthma bronchiale | 261 |
| Das Lungenemphysem | 264 |
| Der Untergang des Lungengewebes | 268 |
| Die partielle Nekrose (der Lungeninfarkt) | 268 |
| Die eitrige Einschmelzung des Lungengewebes | 269 |
| Die Aspirationspneumonie | 269 |
| Der Lungenabszeß | 270 |
| Die gangränöse Einschmelzung des Lungengewebes | 272 |
| Die infektiösen Granulationsgeschwülste der Lunge | 273 |
| Der Rotz | 273 |
| Die Lungensyphilis | 276 |
| Die Tuberkulose | 276 |
| Übertragung und Disposition | 277 |
| Biologie und Morphologie des Erregers | 280 |
| Das pathologisch-anatomische Bild der Lungentuberkulose | 286 |
| Das klinische Bild der beginnenden Lungenphthise | 289 |
| Die diagnostische Tuberkulinimpfung | 293 |
| Der klinische Verlauf der vorgeschrittenen Lungentuberkulose | 296 |
| Die Komplikationen der Lungentuberkulose: | |
| Hämoptöe | 209 |
| Akute allgemeine Miliartuberkulose | 301 |
| Beteiligung der Nieren | 303 |
| Diazoreaktion | 304 |
| Pleuritis und Pneumothorax | 305 |
| Tuberkulöse Erkrankung der Blase | 306 |
| Darmkomplikationen | 306 |
| Die Heilungsbedingungen der Lungenphthise | 307 |
| Die lokale Behandlung der tuberkulösen Lunge | 308 |
| Die Behandlung durch Hebung der gesamten Körperkonstitution | 309 |
| Die Tuberkulinbehandlung | 313 |
| Die Klimatotherapie der Lungentuberkulose | 318 |

| | Seite |
|--|-------|
| Die juvenilen Formen der Lungentuberkulose | 320 |
| Skrofulose | 320 |
| Manifeste juvenile Tuberkulose | 323 |
| Die Lungenerkrankungen durch Schimmelpilze | 327 |
| Pneumomycosis aspergillina | 329 |
| Dermatitis coccidioides | 330 |
| Aktinomykose der Lunge | 331 |
| Neubildungen der Lunge | 333 |
| Die Krankheiten der Pleura | 334 |
| Die trockene Pleuritis | 334 |
| Die exsudative Pleuritis | 335 |
| Indikation und Technik der Pleurapunktion | 340 |
| Untersuchung des Exsudates | 344 |
| Sonstige Behandlung der exsudativen Pleuritis | 347 |
| Die eitrige Pleuritis (das Pleuraempyem) | 350 |
| Diagnostik | 350 |
| Die Radikaloperation nach Estlander | 351 |
| Die Bülausche Heberdrainage | 352 |
| Der Pyopneumothorax | 353 |
| Als Gegenstück: der Pyopneumothorax subphrenicus | 355 |
| Der einfache Pneumothorax | 356 |
| Die bösartigen Neubildungen der Pleura | 358 |
| Die Erkrankungen des Mediastinums | 358 |
| Die Mediastinaltumoren | 359 |

An den Respirationstraktus angeschlossene Organe.

Die Nase.

| | |
|--|-----|
| Anatomie und Untersuchungstechnik | 361 |
| Die syphilitische und die nicht-syphilitische Perforation des Nasenseptums | 362 |
| Die Hypertrophie der Rachenmandel | 363 |
| Nasenbluten (Epistaxis) | 364 |
| Die entzündlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut | 366 |
| Der Schnupfen (Coryza) | 367 |
| Der Heuschnupfen oder das Heu-Asthma | 369 |
| Die chronischen Rhinitiden | 371 |
| Die hypertrophische Form | 372 |
| Die atrophische Form (Ozaena) | 373 |
| Die infektiösen Granulationsgeschwülste der Nase | 373 |
| Die Erkrankungen der Nasen-Nebenhöhlen | 374 |
| In häufiger Verbindung mit Nasenkrankheiten: Die chronische Entzündung der hinteren Rachenwand | 375 |

Der Kehlkopf.

| | |
|--|-----|
| Der Bau des Kehlkopfs | 376 |
| Die Muskeln des Kehlkopfs und ihre Lähmungen | 378 |
| Die Erkrankungen der Kehlkopfschleimhaut | 383 |
| Der akute Katarrh (Laryngitis acuta) | 383 |
| Sonderform: Laryngitis hypoglottica | 384 |

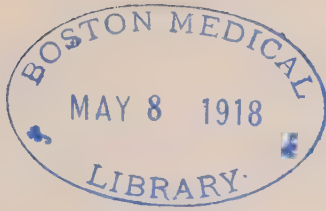
| | Seite |
|--|-------|
| Das Glottisödem | 384 |
| Der chronische Kehlkopfkatarrh | 385 |
| Die Pachydermia laryngis | 385 |
| Fibrome der Stimmbänder | 386 |
| Karzinome der Stimmbänder | 386 |
| Die Beteiligung des Kehlkopfs an Allgemeininfektionen des Körpers | 386 |
| Die Tuberkulose | 387 |
| Die Syphilis | 388 |
| Übersicht über die Symptomatologie der Kehlkopfkrankheiten | 389 |
| Die Untersuchung des Kehlkopfs | 390 |
| Zusammenfassende Übersicht über die Behandlung der Kehlkopfkrankheiten | 392 |

Anhang.

| | |
|---|-----|
| Tabelle über die Dosierbarkeit der Arzneimittel | 393 |
|---|-----|

Druckfehlerverzeichnis.

| | | | | | | |
|----------|-----------|-----------|------|--------------------|-----------|-------------------|
| Seite 37 | Zeile 17 | von oben | lies | Riva-Rocci | statt | Rivarocci. |
| " 52 | " 17 | " unten | " | Man findet dann, | auch wenn | statt auch, wenn. |
| " 64 | " 8 | " oben | " | Quinke | statt | Quinke. |
| " 80 | " 9 | " oben | " | Pyaemie — Übergang | statt | Pyaemie Übergang. |
| " 82 | " 9 | " oben | " | doch | statt | noch. |
| " 110 | " 20 | " oben | " | benzoicum | statt | bencoicum. |
| " 155 | " 4 | " unten | " | akute | statt | gute. |
| " 304 | " 5 u. 15 | von unten | lies | Sulfanilsäure | statt | Sulfanilinsäure. |



Das Herz.

Dasjenige Organ, dessen Tätigkeit uns am meisten zum Bewußtsein kommt, ist das Herz, welches wegen seiner fühlbaren Beeinflussung durch psychische Vorgänge von jeher für den „Sitz der Seele“ galt. Von der physiologischen Forschung dieses Zaubers entkleidet, ist es ein muskulöses Hohlorgan, dessen rhythmische, von unserem Willen unabhängige („automatische“) Zusammenziehungen das Blut, den Träger des Sauerstoffs, durch den Körper treiben, um diesen Grundstoff, der den von uns Leben genannten Oxydationsprozeß unterhält, aus der atmosphärischen Luft in den Lungen aufzunehmen und allen Gegenden des Körpers zuzuführen. Aus diesen führt es das Abscheidungsprodukt der Gewebe, die Kohlensäure, wieder mit sich fort, zur Ausatmung der Lunge zu. Schon in der zweiten Woche des Embryonallebens beginnt das Herz seine Tätigkeit als „springender Punkt“¹⁾, und deren Aufhören pflegt man als den Moment des Todes anzusehen, dem das Absterben der einzelnen Körpergewebe in mehr oder minder großen Zeiträumen nachfolgt.

Um die Einrichtung und Leistungen des menschlichen Herzens zu verstehen, werfen wir am besten einen Blick auf die Beschaffenheit des Herzens in der Reihe der Wirbeltiere und verfolgen seine Entwicklung von der einfachsten bis zur kompliziertesten Stufe. Bei dem niedrigsten Wirbeltiere, dem sogenannten Lanzettfisch (*Amphioxus lanceolatus*), einem in allen Meeren häufigen, etwa 5 cm laugen, äußerlich mehr einer Nacktschnecke als einem Fische ähnlichen Lebewesen, vollzieht sich die Fortbewegung des Blutes einfach in der Weise, daß alle größeren Gefäßstämme sich rhythmisch zusammenziehen, d. h. pulsieren; bei allen anderen Fischarten findet sich nicht bloß ein der Blutbewegung ausschließlich gewidmetes Organ, ein Herz, sondern sogar schon ein gegliedertes Herz, aus einem Vorhofe (Atrium) und einer Herzkammer (Ventrikel) bestehend. Ein solches Fischherz enthält nur venöses²⁾ sauerstoff-

¹⁾ Der bekannte Ausdruck *Punctum saliens* kommt davon.

²⁾ Die Gefäße, die das Blut aus den Körperorganen nach dem Herzen führen, heißen Venen, und da das in ihnen enthaltene Blut verbraucht, d. h. sauerstoffarm und kohlensäurereich ist, wird ein solches Blut, das dunkelrot aussieht, als venös bezeichnet. Umgekehrt führen die sogenannten Arterien vom Herzen aus ein frisches, d. h. sauerstoffreiches und kohlensäurearmes Blut in den Körper, das hellrot aussieht und arteriell genannt wird. Bei dieser Nomenklatur ist aber der Lungenkreislauf nicht berücksichtigt. Bei den Lungen ist die Bezeichnung der zuführenden Gefäße als Arterien, der abführenden als

armes und kohlensäurereiches Blut; denn das Blut geht von der Herzkammer zu den Atmungsorganen, den Kiemen, von da aber nicht wieder ins Herz zurück, sondern wird aus den abführenden Kiemengefäßen, den Kiemenvenen, in die Hauptschlagader des Körpers, die Aorta, gesammelt. Durch diese wird es den Organgeweben zugeführt, aus denen es dann verbraucht, d. h. mit Kohlensäure beladen, zurückkehrt. Bei den Amphibien beginnt bereits die Teilung des Herzens in eine rechte Hälfte mit venösem und eine linke mit arteriellem Blut, insofern als bereits zwei Vorhöfe bestehen, von denen der rechte das venöse Blut aus den Körperorganen, der linke das arterielle aus den Lungen aufnimmt. Beide Blutarten mischen sich in der Herzkammer, die nur in der Einzahl vorhanden ist und von der aus das gemischte Blut durch die Schlagader in den Körper getrieben wird. Bei den Reptilien beginnt die Teilung der Herzkammern, die aber noch unvollständig und erst bei den Krokodilen vollendet ist. Letztere haben also bereits das vierkammerige Herz der Vögel und Säugetiere. Die Körperversorgung der Amphibien und Reptilien mit gemischtem Blut erklärt sich aus dem geringeren Sauerstoffbedürfnis dieser Tiere. Bei Vögeln und Säugetieren bedarf es zu dem lebhafteren Verbrennungsprozeß der Gewebe eines arteriellen Blutes.

Das arterielle Blut wird vom linken Ventrikel aus durch die Aorta und ihre Verzweigungen in den Körper geleitet und das venöse Blut durch die abführenden Gefäße in zwei große Venenstämme, die obere und untere Hohlvene (*Vena cava superior* und *inferior*) gesammelt; beide münden in den rechten Vorhof. Die kontraktile Fähigkeit des dünnwandigen Vorhofes ist indessen zur Weiterbeförderung des Blutes nach den Lungen, wo der Reinigungsprozeß zu erfolgen hat, nicht ausreichend. Deshalb muß erst die Überführung in einen mit stärkerer Aktionsfähigkeit ausgestatteten Hohlraum erfolgen. Als solcher kann nur der rechte Ventrikel in Betracht kommen, in welchen das Blut einzupumpen die schwache Kraft des rechten Vorhofs eben ausreicht. Der rechte Ventrikel treibt dann das Blut durch die *Arteria pulmonalis* in die Lunge. Damit aber das Blut bei der Zusammenziehung des Ventrikels, dessen Wirkung man oft treffend mit der eines Kinderspritzballes aus Gummi verglichen hat, nicht denselben Weg zurückgejagt wird, den es gekommen ist — und dies gilt ebenso für die später zu besprechende linke Herzhälfte — ein Klappenapparat eingeschaltet, der dem Blutstrom den Weg weist. Der Übergang vom Atrium in den Ventrikel heißt das Ostium atrioventriculare (*dextrum* oder *sinistrum*). Dieses wird rechts verlegt durch eine dreiteilige Klappe (*Valvula tricuspi-*

venen beibehalten. Da aber in den Lungen der Gaswechsel stattfindet, führen die Lungenarterien venöses, die Lungenvenen dagegen arterielles Blut. So erwachsen bereits dem Anfänger in der Anatomie Schwierigkeiten durch eine inkonsequente Nomenklatur, wie sie ihm leider auch später bei seinen Wanderungen durch die verschiedenen Gebiete der Medizin noch oftmals störend in den Weg tritt. Daß nicht bloß der Anfänger darunter leidet, geht daraus hervor, daß erst Bier darauf aufmerksam machen mußte, die Stauung in den Lungenvenen sei keine venöse Hyperämie.

alis), links durch eine zweizipflige (bicuspidalis), die wegen ihrer Ähnlichkeit mit einer Bischofsmütze (Mitra) auch *Mitralklappe* genannt wird. Diese Klappen öffnen sich dem aus den Atrien einströmenden Blute und verschließen sich dessen Rücktritt bei Kontraktion der Ventrikel. Diese Kontraktion kann also den Blutstrom nur noch nach einer Richtung treiben und das ist in die großen Gefäße: aus dem rechten Ventrikel in die Lungenarterie, aus dem linken in die Aorta.

Auch am Eingang der beiden großen Gefäße verhindert ein Klappensystem den Rücktritt. Es sind dies je drei Teile von Halbmondform (Semilunarklappen), die bei Kontraktion der Ventrikel das Blut durchlassen, sich aber hinter dem eingeströmten zusammenlegen und schließen, wobei jede einzelne Klappe durch Rück-

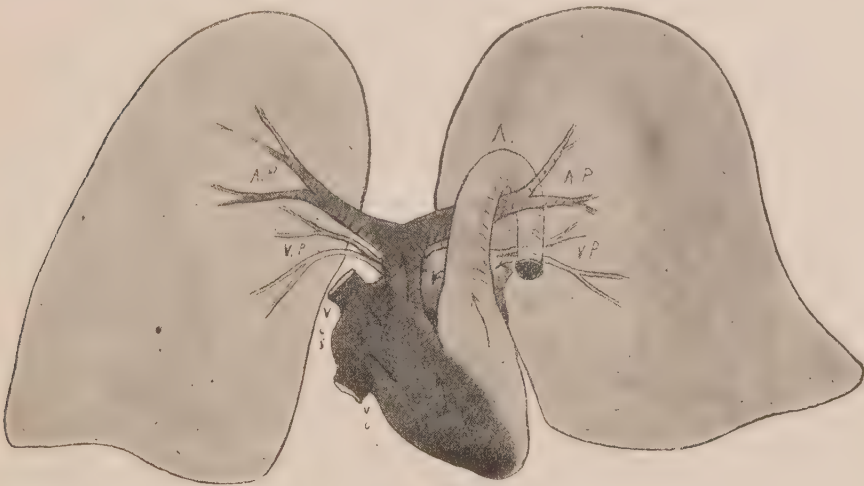


Fig. 1. — Kreislauf beim Erwachsenen. Rechte Herzhälfte mit venösem Blut (dunkel), linke mit arteriellem Blut (hell). V. c. s. = Vena cava superior; V. c. i. = Vena cava inferior;

A. p. = Arteria pulmonalis; V. p. = Venae pulmonales; A. = Aorta.

Das venöse Blut wird aus der oberen Körperhälfte durch die Vena cava superior, aus der unteren durch die Vena cava inferior gesammelt und in den rechten Vorhof geleitet. Von da geht es durch die Arteria pulmonalis in die Lunge. Nach der Arterialisierung kommt es durch die Venae pulmonales zurück in das Herz und zwar in den linken Vorhof und gelangt dann durch den linken Ventrikel in die Aorta und damit wieder in den Körper.

stoß des Blutes taschenförmig aufgebläht wird (daher auch *Taschenklappen* genannt). Die gewöhnliche Bezeichnung erfolgt nach ihrem Sitze als *Pulmonal-* und *Aortenklappen*.

Das in der geschilderten Weise durch die Lungenarterien in die Lunge gelangte Blut macht dort den Gasaustausch (Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme) durch und wird dann durch die beiden Lungenvenen (vgl. Anmerkung auf S. 2) dem linken Vorhof zugeführt. Von diesem aus erfolgt wieder der Übergang in den stärkerwandigen Hohlraum, den linken Ventrikel (Passage

der eben beschriebenen Mitralklappe) und Eintritt durch die Aorta in das Körpergefäßsystem.

Die beiden Atrien sind also Aufnahme-, die beiden Ventrikel Pumpstationen des Herzens. Die rechte Herzhälfte (Atrium + Ventrikel) enthält venöses, die linke arterielles Blut. Den Weg Herz—Lungen—Herz bezeichnet man als kleinen, den Weg Herz—Körperorgane—Herz als großen Kreislauf. Diese Bezeichnungen entbehren zwar nicht der Berechtigung, indem dabei das Herz als Ganzes zum Ausgangs- und Endpunkt gewählt ist. Man muß sich aber bewußt bleiben, daß das Blut sowohl durch den Körper, als durch die Lungen gewandert sein muß, bevor es in ein und denselben Herzabschnitt zurückkehrt und daß ein wirklicher „Kreislauf“ erst mit diesem Zeitpunkte vollendet ist. Die Dauer eines solchen Kreislaufs schätzt man auf 22 Sekunden.

Die embryonale Anlage

des Herzens erfolgt in Form eines einfachen Schlauches, der sich in einen Vorhof und eine Kammer absetzt, so daß das Herz in diesem Stadium dem der Fische gleicht. Bald nimmt der Schlauch, der bei seinem Längenwachstum keinen Platz mehr findet, eine „S“-förmige Krümmung an, wobei das venöse Ende nach hinten und unten, das arterielle nach oben und vorn zu liegen kommt. Das erstere nimmt die beiden großen venösen Gefäße des Embryo, die *Venae omphalo-mesentericae*¹⁾ auf und heißt *Sinus venosus*, das letztere wird zum *Truncus arteriosus*, d. h. zur Anlage der beiden größten Arterienstämme, der Aorta und der Pulmonalis. Noch hat die Vierkammerung des Herzens zu erfolgen. Von dieser vollzieht sich zuerst die Querteilung, entsprechend der Trennung von Atrium und Ventrikel, und zwar durch seitliche Einschnürung mit Bildung eines schmalen Kanals im Innern (dritte Embryonalwoche). Zugleich bildet das noch einheitliche Atrium zwei im Verhältnis mächtige Ausstülpungen, die den später ganz kleinen Herzohren entsprechen, in ihrer ersten Anlage sich aber zu beiden Seiten des *Truncus arteriosus* hervordrängen und dem embryonalen Herzen ein charakteristisches und seltsames Aussehen geben. Erst dann (in der vierten Embryonalwoche) erfolgt die Längsteilung, d. h. die Scheidung einer venösen und einer arteriellen Herzhälfte. Das Atrium teilt sich von oben her, die venöse Einmündung rechts lassend, der Ventrikel teilt sich von unten her — auch von seiner Außenseite wird dies durch eine Einziehung sichtbar —, und der atrioventrikuläre Kanal²⁾ durch ein in der Mitte auf-

¹⁾ Diese ersten in der Entwicklung auftretenden Venen gehören noch nicht dem Leibe des Embryos selbst, sondern dem Fruchthofe an und münden als zwei kurze Stämmchen in das Venenende des Herzens.

²⁾ Ich vermeide absichtlich die überflüssige und den Lernenden verwirrende Bezeichnung „Ohrkanal“ (*Canalis auricularis*), da derselbe mit den Herzrohren nichts zu tun hat.

tretendes Septum, dem sich vom Rande her die gefalteten Wände des Kanals als Anlagen der Klappensegel entgegenstrecken. Indessen ist die Scheidung der beiden Herzhälften beim Embryo noch keine ganz vollständige, wie im späteren Leben; denn in der Vorhofscheidewand bleibt ein sich erst nach der Geburt schließendes eiförmiges Loch, das Foramen ovale. Diesem ist auf der Seite des linken Atriums eine Falte als Klappe vorgelagert, die Valvula foraminis ovale, über deren Bedeutung das nächste Kapitel vom embryonalen Kreislauf Aufschluß geben wird.

Hat das Herz sich geteilt, so teilt sich auch der Truncus arteriosus durch eine im Innern sich bildende Scheidewand und tritt schließlich auseinander: als Aorta, die sich in den linken, und als Pulmonalis, die sich in den rechten Ventrikel öffnet. Zwischen diesen beiden großen Gefäßstämmen stellt sich aber im Embryonalleben eine Kommunikation her, die nach der Geburt, wo sie nicht mehr gebraucht wird, verödet: der sogenannte Ductus arteriosus Botalli.

Zum Verständnis der letztgenannten Veränderungen erforderlich ist die Kenntnissnahme einer Einrichtung, die in den Kreisen der Lernenden mit Unrecht im Rufe schwer zu begreifender Kompliziertheit steht: des

embryonalen Kreislaufs.

Die Einsicht in diesen ergibt sich jedoch fast von selbst, sobald man sich die Lebensbedingungen des Embryos klar macht. Der Embryo hat natürlich dasselbe Sauerstoffbedürfnis, kann es aber nicht in derselben Weise befriedigen, wie der zum selbständigen Organismus gewordene Mensch, „der da atmet im rosigen Licht“. Daher liegen die Lungen noch unentfaltet (atelektatisch) und lassen sich wie die anderen Organe des Embryos passiv ernähren. Dieser nimmt wie ein Parasit vom mütterlichen Körper das sauerstoffhaltige Blut und übergibt sein schlechtes zum Gasaustausch dem mütterlichen Kreislauf. Die Stelle, wo dieser Blutaustausch zwischen Mutter und Kind sich vollzieht, ist der Mutterkuchen, die Plazenta, über deren Bau die gynäkologischen Lehrbücher Aufschluß zu geben berufen sind. Hier sei nur erwähnt, daß seine verästelten Ausläufer, die Plazentarzotten sich tief in die Wandung des mütterlichen Fruchtkörpers, des Uterus, einsenken, wie die Wurzeln eines Baumes in die „nahrungsprossende Erde“. Diese Zotten saugen das Blut des Mutterkörpers auf, das dann durch die Nabelvenen¹⁾ in den werdenden Leib des Fötus übergeführt wird. Dort gelangt es in die untere Hohlvene, teils auf einem Umwege durch die Leber, teils direkt durch den — im späteren Leben zum bindegewebigen Ligamentum teres hepatis zusammen-

¹⁾ Wir haben also hier wieder ein venöses, d. h. nach dem Herzen führendes Gefäß, das (verhältnismäßig) sauerstoffreiches arterielles Blut führt. Das Umgekehrte ist bei den Nabelarterien der Fall.

schrumpfenden — *Ductus venosus Arantii*. Mündungsstelle der *Vena cava inferior*: rechter Vorhof. Während nun beim Vollentwickelten der Übergang von der Aufnahmestation (rechter Vorhof) in die Pumpstation (rechter Ventrikel) statthat, um das Blut nach der Lunge zu bringen, hätte dies beim Embryo, da die Lungen nicht atmen, keinen Zweck. Daher hilft sich die Natur in diesem Falle anders und befördert das Blut unter Umgehung des Lungenkreislaufs direkt auf die linke Seite: aus diesem Grunde das in der Vorhofscheidewand angebrachte Foramen ovale. Zur Ableitung des Blutstromes in der Richtung des Foramens ist der Venenmündung eine Falte vorgelagert, die *Valvula Eustachii*. Auf der linken Seite geht das Blut naturgemäß vom Vorhof in den Ventrikel, von da in die Aorta und in den Körper. Das venöse Blut, das aus den Körperorganen abfließt, wird, wie beim entwickelten Organismus, in zwei große Venenstämme gesammelt. Aus der unteren Körperhälfte in die schon erwähnten *V. cava inferior*, aus der oberen (dem beim Embryo sehr großen Kopf) in die *V. cava superior*. Auch diese mündet, und zwar von oben her, in den rechten Vorhof. Der aus ihr in das Herz einmündende Blutstrom überkreuzt sich mit dem aus der *V. cava inferior* kommenden, quer durch den Vorhof nach dem Foramen ovale gerichteten und gelangt — eine geringe Vermischung beider Ströme ist belanglos — wie beim Entwickelten in den rechten Ventrikel, aus diesem dann in die *Arteria pulmonalis*.

Die Lungen des Embryos erhalten demnach ihrer Bedeutungslosigkeit entsprechend recht schlechtes Blut und auch von diesem sogar nur einen Bruchteil. Der andere wird einfach durch ein vom Stamme der *Arteria pulmonalis* in den Aortenbogen führendes Verbindungsstück — den bereits erwähnten *Ductus arteriosus Botalli* — in die Aorta geworfen.

Das Aortenblut wird dadurch natürlich erheblich verschlechtert, aber diese Einmündung venösen Blutes geschieht erst, nachdem die Blutgefäßstämme zum Kopfe sich abgezweigt haben. Dieser Teil, in dem sich die Sinnesorgane bilden, erhält somit nächst der mit offenbar wichtigen, uns aber noch unbekannten Funktionen beim Embryo betrauten Leber das sauerstoffreichste Blut. Für den Rest des Körpers erachtet die Natur das gemischte Blut für ausreichend. Dieses fließt in der Aorta descendens nach abwärts, bis dieselbe sich in die *Arteriae iliacae* und *hypogastricae* teilt, aus welcher letzteren dann wieder die beiden Nabelarterien, *Arteriae umbilicales*, entspringen. Diese beiden sind, zusammen mit den Nabelvenen, zu einem langen Strange, der Nabelschnur, aufgerollt und führen das Blut zur Erneuerung wieder zum mütterlichen Körper, in die Plazenta zurück.

Mit dem ersten Atemzuge des Neugeborenen stellt sich der vorher beschriebene postembryonale Kreislauf her. Die Lungen entfalten sich und saugen das Blut aus dem rechten Ventrikel an. In-



Fig. 2. — Der embryonale Kreislauf. Die Gefäße und Organe mit venösem Blute sind dunkel, diejenigen mit arteriellem Blute hell gezeichnet. V. u. = Vena umbilicalis; L. = Leber; Pf. = Pfortader; V. h. Vena hepatica; D. v. A. = Ductus venosus Arantii; V. c. i. = Vena cava inferior; V. c. s. = Vena cava superior; A. p. = Arteria pulmonalis; A. = Aorta; D. a. B. = Ductus arteriosus Botalli; A. u. = Arteriae umbilicales; N. = Nabelschnur.

Der Embryo erhält sein arterielles Blut durch die Vena umbilicalis aus der Plazenta. Dieses Blut gelangt teils direkt durch den Ductus venosus Arantii, teils auf einem Umwege durch die Leber [Pfortader — Vena hepatica], die somit von allen Organen das beste Blut erhält, in die untere Hohlvene. Da eine Arterialisierung in der Lunge beim Embryo nicht notwendig ist, wird das Blut durch das ante partum offene Foramen ovale auf die linke Seite geworfen und gelangt auf dem Wege durch den linken Ventrikel und die Aorta in den Körper. Beim Übergang auf die linke Seite kreuzt sich im rechten Vorhof dieser Blutstrom mit dem venösen, der aus der oberen Körperhälfte dem Herzen durch die Vena cava superior zugeführt wird. Der venöse Blutstrom ist nach dem rechten Ventrikel gerichtet und gelangt von dort aus durch die Arteria pulmonalis in die Lunge. Dieses beim Embryo nebensächliche Organ erhält also das schlechteste Blut. Aber auch von diesem nur einen Teil; der andere wird durch den ante partum ebenfalls offenen Ductus arteriosus Botalli in die Aorta geleitet. Nach der Teilung der Bauchaorta in die beiden Aa. iliacae communes und dieser wieder in die Aa. iliacae internae und hypogastricae entspringen aus letzteren die beiden Aa. umbilicales, die nach der Plazenta zurückführen.

folge dieser Saugwirkung kommt das Blut nicht mehr dazu, aus dem rechten Vorhof durch das Foramen ovale in den linken hinüberzuströmen; ja es müßte das Umgekehrte eintreten, wenn nicht die Valvula foraminis ovale, deren Funktion im vorigen Abschnitt unerklärt und unverständlich blieb, sich jetzt als Ventil dem von links herandrängenden Blutstromen vorlegte. Diese Vorlagerung führt allmählich zum festen Verschuß des Foramen ovale. Die Druckdifferenz der beiden Herzhälften gleicht sich aus und beide arbeiten in synchronen Zusammenziehungen weiter an der Forterhaltung des Lebens.

Lage und Größe des Herzens und ihre Beurteilung.

Das Herz liegt, durch Rippen und Sternum vor äußeren Gewaltwirkungen nur mangelhaft geschützt, auf dem Zwerchfell, d. h. es liegt nicht eigentlich, sondern es hängt an den großen Gefäßen, der Aorta und Pulmonalis. Bei den Kontraktionen schlägt die Herzspitze gegen die vordere Brustwand; es wird dort der sogenannte Spitzenstoß fühl- und oft sichtbar; der erste Anhalt zur Fixierung wenigstens eines Herzpunktes ist gegeben. Die übrigen Herzteile müssen durch die bei der Perkussion des Thorax hervorgerufenen Schalldifferenzen ermittelt werden. Diese wichtige Untersuchungstechnik kann nur praktisch in den Perkussionskursen erlernt werden; das einzige, was zur Methodik an dieser Stelle gesagt werden könnte, wäre die Empfehlung des Verfassers, auch hierbei „zur Natur zurückzukehren“, d. h. lediglich Finger-Fingerperkussion zu üben und auf alle noch so künstlich ersonnenen Hämmer und Plessimeter, bei deren Handhabung das Gefühl verloren geht, der Ton aber nicht verbessert wird, zu verzichten. Man gewöhne sich, von weit außerhalb der Herzgegend, d. h. aus Zonen sicheren Lungenschalles, nach innen zu perkutieren; das Hin- und Herperkutieren von einer Herzgrenze gibt nie ein sicheres Resultat, verrät aber dem Kenner die Unsicherheit des Untersuchenden. Die Abgrenzung des Herzens hat zunächst nach den drei Hauptrichtungen, d. h. nach den beiden Seiten und nach oben zu erfolgen; dies genügt für orientierende Untersuchung; die feinere Ausarbeitung der Grenzen kann dann, eventuell unter Zuhilfenahme eines Blaustiftes, immer noch erfolgen. Bei der Bestimmung der Herzgrenzen muß man sich gegenwärtig halten, daß das Herz, der schalldämpfende feste Körper, oben und seitlich von der lufthaltigen Lunge überlagert wird; man muß also, um eine Schalldifferenz zu erhalten, erst durch eine Schicht Lungengewebe hindurch, mithin stark perkutieren. Trotzdem wird dieses Lungengewebe den Perkussionsschall derart beeinflussen, daß es an dieser Stelle zu keiner vollständigen (absoluten) Schallabschwächung kommt, sondern die Lungenpartien mit darunter liegendem Herzen sich gegen die Partien reinen Lungenschalles „relativ“ gedämpft absetzen. Anders

ist es mit denjenigen Herzteilen, welche der Brustwand unmittelbar anliegen; diese geben natürlich einen absolut leeren Schall. Will man diese Zone herausperkutieren, so muß man sich im Gegensatz zu dem vorher Gesagten vor zu starker Perkussion hüten, da sonst die äußersten, keilförmig sich verdünnenden Lungenpartien, die dem tastend perkutierenden Finger noch feine Schallabstufungen geben, sich nicht mehr bemerkbar machen und eine zu große Ausdehnung der „absoluten Dämpfung“ vorgetäuscht wird. Man mache sich klar, daß nur die relative, nicht die absolute Dämpfung einen direkten Maßstab für die Größe des Herzens¹⁾ abgibt; die absolute zeigt nur an, wieweit das Herz der Brustwand unmittelbar anliegt oder mit anderen Worten wie weit die Lungen reichen. Unter normalen Verhältnissen ist die absolute Herzdämpfung ein rechtwinkliges Dreieck, dessen eine Kathete die linke Sternalwand vom Ansatz der IV. Rippe bis zum Processus ensiformis, dessen andere Kathete die Wagerechte bildet, während die Hypothenuse — man verzeihe die mathematische Inkorrektheit — in einem nach oben leicht konvexen Bogen vom IV. Rippenknorpelansatz nach links verläuft und die Wagerechte etwa in der Mitte zwischen Sternum und Herzspitze erreicht. Man ist leicht geneigt, zu vergessen, daß dieser freiliegende Teil des Herzens fast ausschließlich dem rechten Ventrikel angehört, da der linke Ventrikel von der Brustwand abgekehrt ist. Daß ein Anschlag der Herzspitze an der vorderen Brustwand überhaupt zustande kommt, rührt von einer bei jeder Kontraktion erfolgenden Drehung des Herzens her. Die Stelle des Herzspitzenstoßes ist der V. linke Interkostalraum unterhalb der Mammilla. Bei Frauen und fettleibigen Männern, deren Mammilla von der Brustwand abgehoben ist, muß man sich statt

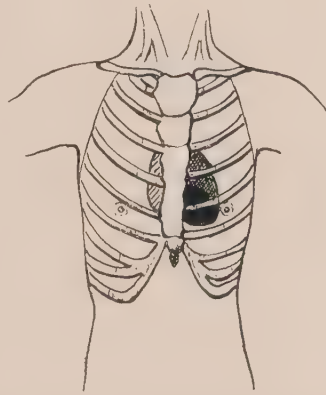


Fig. 3. — Die Lage des Herzens im Thorax. Schwarz = diejenige Fläche des Herzens, welche der Brustwand unmittelbar anliegt (absolute Herzdämpfung). Dunkelschraffiert = derjenige Teil des Herzens, welche durch die Lunge gedeckt mittels starker Perkussion abzugrenzen ist (relative Herzdämpfung). Hellschraffiert = der rechts vom Sternum gelegene Teil des rechten Ventrikels, der von der Brustwand abgewendet und durch die Perkussion nicht erreichbar ist.

¹⁾ In neuerer Zeit macht die direkte Bestimmung der Herzgröße durch ganz leise Perkussion nach Goldscheider viel von sich reden. Bei dieser Methode wird von innen nach außen, und zwar so leise perkutiert, daß man überhaupt nichts hört. Dadurch kommen die über dem Herzen liegenden Lungenteile nicht zur Geltung. Erst wenn der erzeugte minimale Schall die ganze Lungenschicht quer durch den Thorax als Resonator findet — und dies entspricht der Herzgrenze — kommt ein eben vernehmbarer Ton zustande. Für diesen Übergang aus dem Nichts zu etwas, die Reizschwelle, ist nach den Lehren der Physik jedes Sinnesorgan

der wirklichen Mammillarlinie mit einer gedachten von der Mitte der Klavikel gefällten Senkrechten begnügen. Bei Kindern, deren Herz im Verhältnis größer ist und infolge der großen Leber auch höher liegt, kommt der Spitzenstoß physiologischerweise mehr nach oben und außen zu liegen. Ist durch besondere Umstände der Herzanschlag in weiterem Umfange als gewöhnlich zu fühlen, so entspricht die Stelle der stärksten Erhebung dem Spitzenstoß. Der Anschlag der Spitze fällt naturgemäß mit der linken Grenze der normalen „relativen“ Herzdämpfung zusammen. Den oberen Rand dieser Dämpfung bildet die III. Rippe. Die rechte Grenze ist etwas unsicher. Kommt in Wirklichkeit der rechte Ventrikel auch noch rechts vom Sternum etwas hervor, so gelingt es doch nicht, ihn normalerweise über den rechten Sternalrand hinaus perkutorisch zu verfolgen. Daher sind rechts vom Sternum auftretende Dämpfungen als pathologisch zu betrachten. Das Sternum selbst modifiziert, da es als Ganzes mitschwingt, den auf ihm erzeugten Perkussionsschall derart, daß man ihn zur Beurteilung des rechten Ventrikels nicht verwenden kann.

Ein sehr bequemes Hilfsmittel für die Herzdiagnostik ist die Durchleuchtung mittels

Röntgenstrahlen.

Im Jahre 1895 entdeckte Röntgen in Würzburg die von ihm mit einem X versehenen, jetzt allgemein mit Röntgens Namen belegten, feste Körper durchdringenden Lichtstrahlen. Diese Strahlen entstehen — wenigstens in der ursprünglichen Form — in der Glaswand einer sogenannten Hittorfschen Röhre. Leitet man nämlich einen elektrischen Strom durch eine mit verdünnter Luft gefüllte (Geißlersche) Röhre, so gleitet von der positiven Elektrode eine prachtvoll gefärbte Lichtgarbe, allen etwaigen Krümmungen der Röhre folgend, dem negativen Pol zu. Anders wird das Verhalten des Lichtstromes in den erstgenannten Röhren, bei denen die Verdünnung der Luft auf noch höhere Grade getrieben wird. Dann tritt der positive Lichtstrom vor dem negativen zurück. Dieser sucht aber nicht den positiven Pol auf, sondern pflanzt sich senkrecht von dem negativ elektrischen Eintrittspunkt (Kathode) fort, bis er

besonders empfindlich. Die Methode heißt nach der zugrunde liegenden Theorie auch die Schwellenwertperkussion. Um nur senkrecht auf die Thoraxwand gerichtete Schallwellen zu erzeugen, stellt man dabei die beiden letzten Fingerphalangen senkrecht und perkutiert auf diesen (d. h. eigentlich auf dem Kapitulum der Grundphalanx) — sogenannte Pleschsche Fingerhaltung. — Was den Wert der Methode betrifft, so läßt sich nicht leugnen, daß ihre Ergebnisse mit denen der starken Perkussion nach alter Art übereinstimmen. Ob sie diese Methode übertreffen, ist nicht erwiesen, so daß vor der Hand kein Grund vorliegt, vom Altbewährten abzugehen. Der Hauptnachteil der Methode für die Praxis scheint mir der zu sein, daß der ausübende Arzt selten in der Lage sein wird, sich die dazu nötige vollkommene Stille der Umgebung zu verschaffen.

auf die Glaswand trifft. Man nimmt an, daß diese Kathodenstrahlen die Teilchen der verdünnten Luft selbst sind, welche mit großer Gewalt vom negativen Pol fortgeschleudert und selbstleuchtend werden (strahlende Materie von Crookes). Die Glaswand durchdringen die Kathodenstrahlen nicht, erzeugen aber in derselben die neue Art: die Röntgenstrahlen. Mit dem Fortschreiten der Röntgentechnik wurden diese ursprünglichen Röhren modifiziert, indem es gelang, die Röntgenstrahlen bereits innerhalb der Röhre und nicht erst in der Glaswand, die dadurch leicht ins Schmelzen kam, zu erzeugen. Man stellt jetzt der in Form eines Hohlspiegels gekrümmten Kathode in deren Brennpunkt ein Platinblech entgegen, die Antikathode, von der nunmehr die X-Strahlen ausgehen. Die bekannte Eigenschaft dieser Strahlen, feste Körper je nach ihrer Schichtdicke zu durchdringen, hat sie zu einem wertvollen Hilfsmittel der Untersuchung, in erster Linie für die Chirurgie, mit gewissen Einschränkungen jedoch auch für die innere Medizin gemacht.

Die einfache Durchleuchtung des Brustkorbes geschieht in der Weise, daß man den Patienten im dunklen Raum vor eine Röntgenröhre stellt, deren Strahlen durch ein nach Art der Irisblenden eingerichtetes Diaphragma konzentriert werden. Das Bild erscheint dann auf einem vor den Patienten gehaltenen fluoreszierenden Schirm aus Bariumplatinzyanür. Man sieht dann innerhalb des knöchernen Thoraxgerüsts zwischen den hellen Lungenfeldern den dunklen pulsierenden Herzschaten und oberhalb desselben einen kleineren, nach beiden Seiten konvex ausgebuchteten, ebenfalls pulsierenden Schattenstreifen, die großen Gefäße. Man muß sich bewußt bleiben, daß diese einfache Durchleuchtung des Herzens, so imposant sie dem Laien erscheinen mag, dem Arzte nur über ganz grobe Veränderungen am Herzen und seinen Nebenapparaten Aufschluß zu geben vermag. Vor allem entspricht die Größe des Herzens auf dem Röntgensschirm durchaus nicht der wirklichen Größe des Organes, ebensowenig wie bei jeder anderen Lichtquelle, die divergente Strahlen aussendet, das Schattenbild der Größe des schattenspendenden Körpers entspricht. Indessen ist diesem Nachteile durch die von Moritz eingeführte Orthodiagraphie (Gerade-Durchleuchtung) abgeholfen und die Röntgenuntersuchung auch zur exakten Messung des Herzens herangezogen worden. Das Prinzip dieser Methode besteht darin, daß nur der senkrecht durch den Körper gehende Strahl benutzt und zu diesem Zweck die Röntgenröhre (unter dem liegenden Patienten) sowie der mit ihr durch umgreifende Arme verbundene Aufnahmeapparat (über dem Patienten) seitlich verschoben wird¹⁾. Die sich auf diese Weise ergebenden Organgrenzen

¹⁾ Man hat neuerdings Apparate, durch die man die Orthodiagraphie auch am sitzenden Patienten vornehmen kann. Auch schreibt man nicht mehr auf ein dem Thorax anliegendes Papier, sondern eine dem Thorax parallele Ebene.

werden auf einem dem Thorax eng anliegenden Papiere aufgezeichnet. Das Orthodiagramm gibt uns — was keine andere Methode leistet — die wirkliche Größe des Herzens. In Parenthese sei hierbei bemerkt, daß der längste Durchmesser (Herzspitze — rechter Vorhof) normalerweise ziemlich genau einem Zwölftel der Körperlänge des Individuums entspricht.

Ist somit die Orthodiagraphie für wissenschaftliche Untersuchungen unentbehrlich geworden, so hat sie doch andererseits gezeigt, daß eine sorgfältig herausperkutierte relative Herzdämpfung dem Orthodiagramm sehr nahe kommt und für die Praxis durchaus brauchbare Werte angibt. Und vielleicht ist diese Erkenntnis nicht das geringste Verdienst der orthodiagraphischen Herzdiagnostik.

Die physiologische Leistung des Herzens und ihre Beurteilung.

Das Herz schlägt während der Ruhe 60—80 mal in der Minute, bei Kindern schneller. Daraus folgt, daß der Ablauf einer Herzkontraktion (Systole) einschließlich einer kurzen Ruhepause (Diastole) noch nicht eine Sekunde in Anspruch nimmt (genau sind es 0,86 Sekunden). Hat der Vorhof sich aus den beiden Hohlvenen mit Blut vollgesogen, so kontrahiert er sich, und zwar beginnt die Kontraktionswelle an den Hohlvenen; dann wird der Reiz durch das Hische Muskelbündel auf die Ventrikel übergeleitet, so daß diese sich kontrahieren, während sich die Vorhöfe bereits wieder ausdehnen. Bei der Ventrikelsystole verlegen die Atrioventrikularklappen die dreizipfelige rechts, die zweizipfelige links dem Blutstrom den Rückweg. Dabei sind die Semilunarklappen an den Eingängen der beiden großen Gefäße noch nicht geöffnet. Die jeweils im Ventrikel befindliche Blutmenge wird also gleichsam zwischen zwei verschlossenen Türen von dem sich mehr und mehr kontrahierenden Herzmuskel unter Druck genommen (sogenannte Anspannungszeit, die nur wenige Hundertstel Sekunden dauert); dann werden die dreiflügeligen Türen der großen Gefäße aufgestoßen und die im Ventrikel gewesene Blutmenge wird mit kräftigem Druck (rechts etwa 60, links weit mehr, etwa 200 mm Quecksilber) in die Gefäßlumina hineingeschleudert. Man bezeichnet diese mit jedem Herzschlage weiterbeförderte Blutmenge, die 50—70 ccm beträgt, als das „Schlagvolumen“ des Herzens. Auf die Kontraktion der Ventrikel folgt eine noch nicht eine halbe Sekunde dauernde Zeit völliger Erschlaffung aller Herzteile, die einzige Ruhezeit, die dem Herzen bei seiner Danaidenarbeit gönnt ist.

Die Tätigkeit des Herzens vollzieht sich „automatisch“. Dies Wort ist natürlich nur eine Umschreibung der Tatsache, daß der Muskelsubstanz des Herzens eben die Eigenschaft innewohnt, sich, solange ihr Protoplasma ernährt wird, aus uns unerklärlichen Gründen rhythmisch zusammenziehen. Früher hatte man den Ausgangspunkt

dieses Reizes in die der Muskelsubstanz an mehreren Stellen (Venenumündung; Atrioventrikulargrenze) eingelagerten Ganglienzellhaufen verlegt; nicht als ob dadurch das Wesen der Automatie erklärt worden wäre, aber es hätte den uns geläufigen Anschauungen mehr entsprochen, die Reize von Nervensubstanz ausgehen zu sehen. Den Ergebnissen der modernen physiologischen Forschung folgend, müssen wir uns aber dazu verstehen, den Sitz des Reizes in diesem Falle ausnahmsweise in die Muskelsubstanz selbst zu verlegen — unterscheidet sich diese doch auch im Bau und sonstigen physiologischen Verhalten von der quergestreiften Skelettmuskulatur. Ungeachtet dieses ihr innewohnenden Bewegungsreizes, der auch das ausgeschnittene Säugetierherz noch eine Zeitlang schlagen läßt, unterliegt die Schlagfolge des Herzens noch einer komplizierten Regulierung durch das Zentralnervensystem. Verlangsamt wird die Schlagfolge durch den X. Hirnnerv, den Nervus vagus¹⁾. Durchschneidet man diesen, so folgen sich die Kontraktionen weit schneller, der Nerv hat sich also in einem Zustand dauernder Erregung (Tonus) befunden. Reizt man das periphere Ende elektrisch, so kann man sich die Vaguswirkung, indem man das Herz immer langsamer schlagen und schließlich stillstehen sieht, anschaulich machen. Das Herz unterliegt aber auch einem gegenteiligen Einfluß, welcher von dem — neben Gehirn und Rückenmark einen selbständigen Teil des Zentralnervensystems bildenden — sympathischen Nervengeflecht ausgeht. Aus diesem treten die Nervi accelerantes, deren Namen die Bestimmung kundgibt, und die ebenfalls in einer ständigen Erregung begriffen sind, an das Herz heran. Sie vereinigen sich mit den Vagusfasern zu dem das Herz, insbesondere die Koronararterien, umspinnenden Plexus cardiacus. Zwischen beiden Einflüssen bewegt sich die Regulierung der Herztätigkeit. Außerdem hat aber dieser etwas komplizierte Mechanismus noch eine dritte Art der Regulation in sich selbst. Vom Herzen gehen nämlich zentripetale Fasern nach dem verlängerten Mark, die beim Menschen in dem Vagusnerven verlaufen, beim Tiere (Kaninchen) zu einem besonderen Nerven vereinigt sind. Reizung dieser Nerven verlangsamt — indem der Reflex die Vagusbahn wieder

¹⁾ Der X. Hirnnerv führt, weil er in einem außergewöhnlich langen Verlaufe alle drei Körperhöhlen durchstreift, den Namen N. vagus; er kommt aus dem IV. Hirnventrikel in Begleitung des IX. und des XI. Hirnnerven, des Glossopharyngeus und Accessorius Willisii, mit denen zusammen er durch das Foramen jugulare, die Schädelhöhle, verläßt. Am Halse befindet er sich mit der Art. carotis int. und der Vena jugularis int. in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide; er gibt dort die wichtigen oberen und unteren Kehlkopferven ab. Dann begleitet er den Ösophagus in die Brusthöhle, wo er Herz und Lunge versorgt und endet schließlich mit seinen letzten Verzweigungen in der Bauchhöhle.

hinabsteigt — die Schlagfolge des Herzens und trifft gleichzeitig das vasomotorische Zentrum im verlängerten Mark, dessen Tonus sie herabsetzt, weshalb diese eigentümliche rückläufige Leitung den Namen Nervus depressor bekommen hat. Für die Praxis wichtig ist hauptsächlich die Herzregulation durch den Vagus, da diese leicht der Veränderung durch chemische Körper ausgesetzt ist. Die Abhängigkeit des Herzschlages von der Psyche ist, wie schon eingangs erwähnt, von jeher Gegenstand der menschlichen Beachtung gewesen; kommt sie doch oft dem Individuum unangenehm genug zum Bewußtsein.

Die Tätigkeit des Herzens können wir teils aus der Schnelligkeit, Reihenfolge und Beschaffenheit der an den peripheren Gefäßen auftretenden Pulswellen erschließen, teils mit unserem Gehörorgan unmittelbar kontrollieren. Das Spiel des Herzmuskel- und Klappenapparates erzeugt nämlich eine Reihe außen auf der Brustwand hörbarer akustischer Phänomene, deren Kenntnis für die medizinische Diagnostik zu verwerten, der Franzose Laënnec (1818) zuerst gelehrt hat¹⁾.

Zwar hat laienhafte Spottsucht den Vergleich gezeitigt, der Arzt handle wie ein Nachtwächter, der am verschlossenen Hause horche, was drinnen los sei; allein die richtige Verwertung der auskultatorischen Ergebnissen läßt doch weitgehende Schlüsse auf die Vorgänge im Thoraxinneren zu, und nicht umsonst führt das zur Auskultation benutzte Instrument den Namen „Stethoskop“ d. h. Apparat, mit dem man in die Brust (στήθος) hineinsehen (σκοπεῖν) kann. Die Industrie liefert dieses Instrument den Ärzten in allen möglichen Ausführungen; auch hier ist noch immer das Einfachste das Beste, das Material dagegen, da es fast nur auf die Luftleitung ankommt, belanglos. Tiefe und breite Ohrmuscheln, die das Ohr gut abschließen, ohne ihm anzuliegen, sind den kleinen und flachen vorzuziehen. Die englischen mit Aufnahmeglocke und Schläuchen, deren Enden ins Ohr zu stecken sind, haben sich in Deutschland wenig eingebürgert, geben auch zu viel Nebengeräusche; dagegen sind die neuerdings in den Handel gebrachte Glasstethoskope²⁾, die ohne Muschel direkt in den Gehörgang einzustecken sind, wenn man sich einmal an sie gewöhnt hat, sehr angenehm. Wertvoll ist auch ihre gute Desinfizierbarkeit! Für Ungeübte haben sie noch den besonderen Vorteil, daß sie nicht an den eigenen Haaren des Untersuchenden knistern. Schlägt übrigens dem zu auskultierenden Patienten das Herz in einer sehr „zottigen“ Brust, so genügt Anfeuchtung der Haare mit Wasser, um das lästige Knistern verschwinden zu lassen. Doch ist der Haarwuchs hier lange nicht so störend, wie bei Auskultation der Lunge.

Die Auskultation ergibt an allen Stellen der vorderen Brustwand zwei Töne, in den oberen Partien einen Jambus- (∪), in den-unteren einen Trochäus- (∟ ∪) Rhythmus. Der Jambus hat sein Punctum maximum im II. Interkostalraum beiderseits, wo rechts die Aortenklappen, links die

¹⁾ Der Erfinder der Perkussion ist der österreichische Arzt Auenbrugger († 1809), — siehe Pick, Münch. med. Wochenschr. 1909 No. 26.

²⁾ P. A. Stoss, Wiesbaden, Taunusstraße.

Pulmonalklappen liegen und auskultiert werden. Der leise I. Ton daselbst entsteht durch die plötzliche Anspannung der Gefäßwände, die das hereinstürzende Blut verursacht, der helle II. Ton durch den mächtigen Rückprall des Blutstromes in die Segel der Semilunarklappen. Dieser Ton ist so stark, daß er auch noch in den unteren Thoraxpartien zum Vorschein kommt, wo er hinter dem lauten der Ventrikelsystole entsprechenden I. Tone als Trochäuskürze nachklappt. Dieser I. Ton über den Ventrikeln resultiert teils aus der plötzlichen Anspannung der Atrioventrikularklappen durch das bei der Systole dagegen gedrängte Blut, teils aus dem Muskelton der sich kontrahierenden Ventrikelwände selbst, denn er ist auch am künstlich klappenfrei gemachten Tierherzen hörbar. Für die Beurteilung des Herzens kommt besonders der I. Ton über dem linken Ventrikel — auskultiert an der Herzspitze — in Betracht, da er einen wertvollen Gradmesser für die Kraft, mit der der Ventrikel sich zusammenzieht, abgibt. Im übrigen wird die Herzauskultation dadurch wichtig, daß bei Schadhafthwerden des Klappenapparates eine Reihe von Nebengeräuschen auftreten, die in vielen Fällen den Sitz und die Art des Defektes mit Sicherheit erkennen lassen.

Die Rolle der Gefäße im Kreislauf und die Beurteilung ihrer Funktion.

Die Weiterbeförderung der durch die Herzkraft in Bewegung gesetzten Blutwelle erfolgt durch ein Kanalsystem verzweigter Röhren — Arterien —, der Rückstrom durch ein allmähliches Zusammenfließen von kleineren in größere Sammelgefäße — Venen. Zwischen beiden Systemen erfolgt der Durchtritt durch haarförmige Spalträume der Körperorgane — die Kapillaren —, in denen der Austausch von Gas- und Stoffwechselprodukten stattfindet. Die Arterien leisten aber nicht bloß Dienst als einfache Leitungsröhren, sondern ihnen fällt auch die Aufgabe zu, dem Herzen einen Teil seiner Arbeit abzunehmen und für die Unterhaltung eines ununterbrochenen Blutstromes zu sorgen. Ein solcher würde **nicht** eintreten, wenn die arteriellen Gefäße starre Röhren wären; alsdann würde dem Herzen die Last erwachsen, bei jedem Schlage die ganze Blutmenge vor sich herschieben zu müssen und trotzdem würde kein gleichmäßiger Strom, sondern nur ein stoßweises Hin- und Herwogen resultieren. Um dem zu begegnen, hat die Natur die Arterien mit elastischen Wandungen versehen.

Unter Elastizität versteht man die Eigenschaft der Körper, nach Aufhören der Einwirkung äußerer Kräfte in ihre ursprüngliche Gestalt zurückzukehren. Als bekanntes Beispiel dient der Gummischlauch. Sind also die Arterienwände durch die eintretende

Blutwelle über ihren Gleichgewichtszustand ausgedehnt worden, so haben sie das Bestreben, wieder in diesen zurückzukehren und setzen dabei die in ihnen enthaltenen Blutmengen unter Druck. Dieser Druck wirkt auch fort, wenn der systolische Antrieb aufgehört hat, und ist noch nicht ausgeglichen, wenn schon die nächste Systole eintritt. Die Triebkraft des Herzens wird also zum Teil in eine Spannung der Gefäßwände umgesetzt, die gleichmäßig auf die Bewegung der Blutsäule weiterwirkt. Dadurch pflanzt sich die systolische Drucksteigerung als Pulswelle über die ganze Länge des Arteriensystems fort. Sie ist an den mittleren Arterien noch deutlich fühlbar und dient an der Radialis bekanntermaßen als wichtiges Moment zur Beurteilung der Herztätigkeit. Vor dem Übergang in das Kapillarsystem ist die Wellenbewegung erloschen und findet nur noch ein kontinuierliches Strömen statt. Man kann sich davon an der Schwimmhaut des Frosches leicht direkt unter dem Mikroskop überzeugen. Auch in den Venen wirkt die Triebkraft des Herzens noch fort, doch reicht der Druck eben nur noch aus, um den Rückfluß zu bewirken; in dem letzten Stück des Weges, d. h. in den großen Venenstämmen teilt sich sogar schon der im Thorax herrschende negative Druck auf die Blutsäule mit und unterstützt durch Saugwirkung die Rückleitung nach dem Herzen. Daher die Befürchtung der Chirurgen, ein großes venöses Gefäß, wie etwa die Jugularis bei Halsoperationen, zu verletzen, weil bei Kontinuitätstrennung sofort Luft angesaugt wird. Diese dringt in das Herz, wird dort durch die Kontraktionen mit dem Blute zu Schaum geschlagen und führt, da diese Masse das Herz nicht in normaler Weise passieren kann, durch Zirkulationsbehinderung binnen wenigen Minuten zum Tode (Luftembolie).

Für die Beurteilung der Blutzirkulation im Gefäßsystem ist wichtig, daß diese um so besser vor sich geht, je weniger man äußerlich von ihr bemerkt. Zwar kann man bei zarter Haut und günstiger Beleuchtung öfters die Bewegung oberflächlich gelegener Arterien (Temporalis, Radialis) wahrnehmen, doch läßt jede auffällige arterielle Pulsation im Ruhezustand entweder auf eine abnorme Steigerung der Herzkraft oder auf eine abnorme Beschaffenheit der Gefäßwände schließen. Im Venensystem ist, da sich hier das Blut normalerweise in einer gleichmäßigen Strömung befindet, eine sichtbare Pulsion unter allen Umständen pathologisch. Dagegen ist dies bei einer Pulsation im Kapillargebiete (Fingerspitzen, Nagelbett) nicht so unbedingt der Fall, wie dies in der Regel angegeben wird. Man kann, wenn man darauf achtet, bei zarter Epidermis und gleichzeitiger Hyperämie nicht selten bei ganz Gesunden den sogenannten Kapillarpuls wahrnehmen. Am besten eignet sich zu dieser Beobachtung die Pulswelle unter dem Fingernagel, wenn man durch Druck auf die Nagelspitze den vorderen Teil des Nagelbettes anämisch macht.

Weit wichtiger ist die Kenntnisnahme von dem Füllungszustand der Hautkapillaren, namentlich im Gesicht; pflegt doch der Laie die Gesichtsfarbe einer Person seinem Urteile über ihr Befinden zugrunde zu legen. Die landläufige Anschauung verlangt eine leichte Röte des Teints. Doch kann dieser Grundsatz nur für Personen mit geringem Hautpigment in Betracht kommen, und Brünette haben öfter eine von Natur gelbliche Hautfarbe, um deretwillen sie zuweilen mit Unrecht für kränklich gehalten werden. Mit dem Scharfblick des Dichters hat Rostand diesen Unterschied erkannt, indem er dem Sohn Napoleons die Worte „Non! Non! c'est la pâleur ardente de mon père!“¹⁾ zur Abwehr in den Mund legt. Will man sich über den Blutgehalt der Kapillaren ein sicheres Urteil verschaffen, so muß man die pigmentlosen Partien, d. h. die Schleimhäute (Augenbindehaut, Lippen, Zahnfleisch) prüfen, wie dies schon die alten Ärzte, wenn sie das untere Augenlid des zum Blick nach oben aufgeforderten Patienten abzogen, getan haben. Selbstverständlich fallen extreme Grade, wie die Blässe einer ausgebluteten Wöchnerin oder der gerötete Kopf eines Apoplektikers ohne weiteres in die Augen. Bekannt ist ferner, daß auch bei demselben Individuum der Füllungszustand der Hautkapillaren innerhalb physiologischer Grenzen auf das äußerste variieren kann. Und zwar schließen sich diese Veränderungen namentlich an psychische Erregungszustände an: Angst und Erwartung machen blaß, Zorn und Scham machen rot. Die Übertragung geschieht durch Nerveneinfluß.

Das Spiel der Gefäße unterliegt nämlich der Regulierung durch einen bestimmten Teil des verlängerten Markes, das sogenannte vasomotorische Zentrum. Und besonders sind es die kleinen Arterien, die ihren Füllungszustand durch Zusammenziehen ihrer Muskelwand in hohem Maße verändern können. Nach der Blutfüllung des zuführenden Gefäßes richtet sich dann der Zustand des von ihm versorgten Kapillargebietes; doch besitzen auch die Kapillaren selbst die Eigenschaft der Kontraktilität. Das Zentrum der vasomotorischen Nerven ist, wie wir das schon mehrfach kennen gelernt haben, in einem Zustande ständiger Erregung (Tonus); einem Nerven, der diesen Tonus herabsetzt, sind wir in dem Nervus depressor bzw. den ihm bei Menschen entsprechenden, rückläufigen Vagusfasern ebenfalls bereits begegnet. Sinkt — z. B. unter dem Einflusse dieses Nerven — der Tonus, so erweitern sich alle Blutgefäße durch Erschlaffung der Muskelwand, und da die in den Gefäßen vorhandene Blutmenge nun auf einmal mehr Platz findet, als vorher, so sinkt der Blutdruck. Umgekehrt muß, wenn die Blutgefäße sich verengern, die Blutmenge also in ein kleineres Gesamtvolumen eingepreßt wird, der Blutdruck steigen. Für die praktische Untersuchung ist

¹⁾ L' Aiglon, III acte, scène X.

zur Beurteilung des Blutgefäßapparates von größter Wichtigkeit, den Blutdruck exakt zu messen, obwohl man eine ungefähre Vorstellung von dem Kontraktionszustand der Arterien bei einiger Übung schon durch eine einfache Palpation der Arteria radialis bekommen kann. Eine normale Radialarterie muß weich sein, dem Druck des Fingers in der Diastole nachgeben und bei starkem Druck auch den peripheren Puls verschwinden lassen, was mit einem zweiten Finger leicht zu kontrollieren ist. Gibt die Arterie dem drückenden Finger nicht nach, so ist sie verändert: entweder ist sie durch Krankheit starrwandig geworden (siehe Arteriosklerose), oder ihre Muskulatur ist krampfhaft kontrahiert. Ist sie in der Diastole weich und nur die systolische Welle nicht unterdrückbar, so ist dies ein Zeichen abnorm starker Herzarbeit. Mit den Meßapparaten begnügt man sich in der Regel, den systolischen Blutdruck festzustellen, weil die Bestimmung des diastolischen Blutdrucks sehr schwierig und praktisch weniger wichtig ist. Der normale Blutdruck in der Radialis beträgt 120—140 mm Quecksilber. Wird der Blutdruck erhöht gefunden, so müssen weitere Untersuchungen zur Ermittlung der dies bewirkenden Ursachen angestellt werden. Auch krankhafte Herabsetzungen des Blutdruckes kommen vor.

Der Apparat, mit dessen Hilfe der Blutdruck gemessen wird, ist unter dem Namen seiner Erfinder Riva-Rocci bekannt geworden. Das Prinzip dieses Apparates besteht darin, den Oberarm und damit die Arteria brachialis zu umschnüren, bis an der Radialis der Puls eben verschwindet und den dafür aufgewendeten Druck an einem Quecksilbermanometer zu messen. Zur Umschnürung dient ein breiter manschettentförmiger Gummischlauch, der mit einem unelastischen Stoffe umgeben ist, um beim Aufblasen die Ausdehnung nach außen zu verhindern. Das Aufblasen erfolgt mittels eines der allbekannten Doppelgebläse aus Gummi, an welches seitlich das Manometer angeschlossen ist. Praktisch verfährt man dabei so, daß man erst die Quecksilbersäule in die Höhe treibt, bis der Radialpuls verschwindet und dann bei langsamem Absinken des Quecksilbers den Grad von der Skala abbläst, wo der Puls eben wieder zum Vorschein kommt. Natürlich kontrolliert man seine Wahrnehmung durch mehrere Ablesungen¹⁾.

Sehr viel älter als diese erst der neueren Zeit angehörige Blutdruckmessung ist die Technik, mittels besonderer Apparate den Ablauf der Pulswelle graphisch zur Darstellung zu bringen. Diese sogenannten Sphygmographen übertragen die Bewegungen der Arteria radialis entweder durch eine festaufliegende Pelotte (federnde Platte) oder durch eine luftdicht aufgesetzte Kapsel auf einen Schreibhebel, der über berußte Papierstreifen hinfährt. Diese Streifen werden entweder durch ein Uhrwerk von rechts nach links vorbeigeführt oder sind auf einer rotierenden Trommel (Kymographion) aufgezogen.

¹⁾ Neuerdings werden nach demselben Prinzip vereinfachte und verbilligte Apparate in den Handel gebracht.

Eine auf diese Weise hergestellte Pulscurve zeigt eine Eigentümlichkeit, die beim einfachen Pulsfühlen nicht ohne weiteres wahrzunehmen ist; jede Zacke ist nämlich zweizipfelig (dikrot), die zweite Erhebung erreicht aber nicht die Höhe der ersten, sondern sitzt nur dem absteigenden Schenkel als Nebengipfel auf. Bei diesem Anblick könnte man zunächst denken, die zweite Zacke sei nur durch ein Nachschwingen des emporgeschleuderten Schreibhebels zustande gekommen; allein Landois hat gezeigt, daß das aus einer Arterie auf vorgehaltenes Papier aufspritzende Blut eine ebensolche Kurve zeichnet. Ein Kunstprodukt war diese zweite Erhebung also

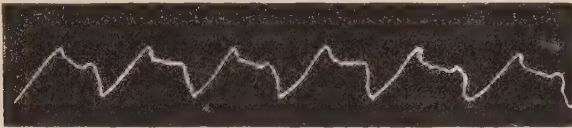


Fig. 5. — Normale Pulscurve.
Zeigt den systolischen Gipfel und die dikrote „Rückstoßelevation“.

nicht; mithin mußte sie einer zweiten Welle entsprechen, die hinter der systolischen das Arterienrohr durchläuft. Die einen nehmen nun an, daß diese Welle von dem Rückprall des Blutes gegen die Aortenklappen herrühre, die anderen, daß sie von der Peripherie, wo beim Übergange der Arterien in die Kapillaren die Widerstände plötzlich mächtig anwachsen, zurückbrande. Gleichviel, wer von beiden recht

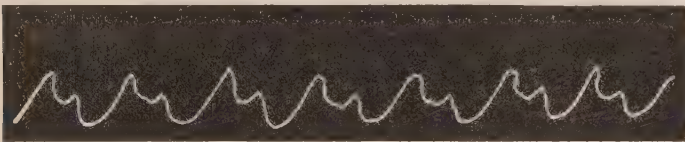


Fig. 6. — Verstärkung der Dikrotie infolge Entspannung der Gefäßwand bei Fieber (Typhus).

hat und ob die zweite Welle der systolischen nach oder ihr entgegenläuft, ist ihr verstärktes Auftreten, welches sich auch dem fühlenden Finger bemerkbar machen kann, ein Zeichen hochgradiger Entspannung der Gefäßwand, wie sie im Fieber eintritt und besonders für den Typhus charakteristisch ist.

Auch die durch Herzstörungen hervorgebrachten Veränderungen der Pulscurve lassen sich durch prüfende Betastung feststellen. Daher dient die Sphymographie, die eine komplizierte und zeitraubende Methode ist, fast ausschließlich der wissenschaftlichen Forschung und der objektiven Sichtbarmachung ihrer Ergebnisse. Für den Arzt ist auch in diesem Falle der Finger das beste Instrument.

Änderungen in der Lage und Größe des Herzens und ihre Erkennung.

Eine Reihe von Einflüssen können es bewirken, daß das Herz, ohne selbst verändert zu sein, von dem gewohnten Platze verdrängt ist. Einmal kann es durch eine Entwicklungsanomalie schon an einer anderen Stelle, nämlich der entsprechenden in der entgegengesetzten Körperhälfte entstanden sein. In solchen Fällen pflegt eine totale Umkehrung die Eingeweide von rechts nach links, ein sogenannter *Situs inversus viscerum*, vorzuliegen, bei dem die Leber links, die Milz rechts liegt usw. Da eine derartige Anomalie Leben und Gesundheit nicht beeinträchtigt, so muß man unter Umständen auch bei Volljährigen, wenn Herzspitzenstoß und Herzdämpfung nicht an der gewohnten Stelle zu finden sind, an diese Möglichkeit denken. Hat man erst einmal daran gedacht, so macht zutreffendenfalls die Feststellung keine Schwierigkeiten. Man findet dann den Herzspitzenstoß unter der rechten Mammilla und einwärts davon die Herzdämpfung. Anschließend an diesen Befund läßt sich dann auch die Umlagerung der übrigen Eingeweideorgane, am leichtesten die große Leberdämpfung auf der linken Seite, nachweisen. Abgesehen von dieser immerhin seltenen Entwicklungsanomalie kann eine Verschiebung des Herzens von seinem normalen Platze durch Zug- oder Druckwirkung zustande kommen. Zug kann zustande kommen durch Narbenstränge als Reste abgelaufener Entzündungsprozesse, die das Rippenfell mit dem Herzbeutel verlötet haben, und wie sie meist verbunden mit Schrumpfungszuständen der betreffenden Lungen Seite (in der Regel der linken) vorkommen. Als Zugwirkung ist auch die Verlagerung des Herzens beim Eindringen von Luft in einen Pleuraraum (*Pneumothorax*) aufzufassen. Beide Lungen sind im Thorax über ihr Elastizitätsmaß ausgedehnt, und werden durch den Luftdruck gehalten, während im Pleuraraum negativer Druck herrscht. Dringt nun in einen der beiden Pleurasäcke Luft ein, so stellt sich dort der Atmosphärendruck her. Alsdann wirkt nur noch von der gesunden Seite negativer Druck und zieht das Herz nach dieser Seite herüber.

Verschiebung des Herzens durch Druck kommt zustande, wenn der Rippenfellraum der einen Seite durch Geschwulstmassen oder — was bei weitem häufiger ist — durch Flüssigkeitsansammlungen ausgedehnt ist. Einer sehr großen Gewalt bedarf es zur Verdrängung des Herzens nicht einmal, da dasselbe nur durch seine Verbindung mit den großen Gefäßen fixiert ist. Eine solche labile Suspension des Herzens ist nötig, um ihm seine Bewegungsfreiheit zu gewährleisten; doch birgt sie andererseits die Gefahr in sich, daß es bei starker Verdrängung des Herzens zu einer Abknickung der großen Gefäße und dadurch zum unmittelbaren Exitus kommt.

Die Aufhängung des Herzens ist bei manchen Personen sogar derartig lose, daß schon ein Stellungs- und Lagewechsel des Individuums genügt, um erhebliche Herzdislokationen herbeizuführen. Dabei kommen leicht die großen Gefäße in Bedrängnis, was zu unangenehmen Sensationen (Herzbeklemmung, Ohnmachtsgefühl) Anlaß gibt. Solche Individuen pflegen überhaupt nervösen Reizen besonders ausgesetzt zu sein. Außerdem können solche „bewegliche“ Herzen zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben, wenn etwa ein außerhalb der Mammillarlinie gelegener Spitzenstoß ohne weiteres auf eine Herzvergrößerung bezogen würde. Genaue Korrektur der Stellung der zu Untersuchenden schützt vor Irrtümern, während Rumpfbeugen nach links, wobei bei derartigen Personen der Spitzenstoß mitunter bis in die Axillarlinie fällt, das Cor mobile erkennen läßt. In geringem Grade mobil ist allerdings jedes Herz. Kaum der Erwähnung bedarf es, daß bei Verkrümmungen des knöchernen Thorax (Kyphoskoliose) auch das Herz mehr oder weniger von seiner natürlichen Stelle verdrängt ist.

Verlagerung des Herzens kann schließlich noch in der Weise stattfinden, daß es zwar an der richtigen Körperstelle liegt, aber mehr oder minder von der vorderen Brustwand abgedrängt ist. Dies geschieht vor allem durch eine krankhaft aufgeblähte (emphysematische) Lunge. In solchem Falle kommt selbstverständlich der Herzspitzenstoß an der vorderen Brustwand nicht mehr zustande, und die absolute Herzdämpfung (wie erinnerlich: die Zone, in der das Herz frei der vorderen Brustwand anliegt) wird klein oder verschwindet. Dabei ist die relative Dämpfung, d. h. die Modifikation des Lungenschalles durch das darunter liegende Herz bei kräftiger (und doch elastischer!) Perkussion nachweisbar, und nur in sehr hochgradigen Fällen von Lungenemphysem besteht die Möglichkeit, daß die so gefundene relative Herzdämpfung hinter der wahren Herzgröße erheblich zurückbleibt. Jedoch wird die Erfahrung, daß bei so schweren Lungenveränderungen das Herz stets sekundär ebenfalls betroffen ist, den aufmerksamen Untersucher unter allen Umständen vor der Täuschung bewahren, ein solch überlagertes Herz auf Grund eines normalen oder gar verkleinerten Dämpfungsbezirkes für gesund zu halten.

Das Herz kann auch noch dadurch von der Brustwand abkommen, daß es in einer in den Herzbeutel ergossenen Flüssigkeitsmenge schwimmt. Der auf diese Weise ausgefüllte Herzbeutel liegt dann allerdings der Brustwand noch an, sogar in vermehrter Ausdehnung. Er bildet die Figur eines Dreiecks, das mit der Spitze im II. Interkostalraum liegt und sich perkutorisch, da Wasser gedämpften Schall gibt, sehr deutlich abhebt. Der Herzmuskel erreicht aber höchstens noch bei der Zusammenziehung mit der Spitze die Brustwand, und zwar an einer Stelle innerhalb des Dämpfungsbezirkes — ein wichtiges diagnostisches Merkmal.

Veränderungen in der Größe des Herzens können in dreifachem Sinne erfolgen. Das Herz kann im ganzen 1. zu klein, 2. zu groß und 3. in einzelnen seiner Teile vergrößert sein. Verkleinerung des Herzens ist intra vitam höchstens orthodiagraphisch nachzuweisen. Sie kommt angeboren vor, zusammen mit ungenügender Entwicklung der Aorta, und ist von Virchow als Ursache mancher schweren anämischen Zustände im Pubertätsalter erkannt worden.

Vergrößerung des Herzens kann auf zweierlei Weise zustande kommen, 1. dadurch, daß der Herzmuskel zu schwach ist, um das in ihm enthaltene Blut weiterzutreiben, und von den immer nachdrängenden Massen passiv ausgedehnt wird. Ein derartiges widerstandsloses Nachgeben eines normalen Herzens kann aber nur vorkommen, wenn ihm plötzlich unerfüllbare Aufgaben zugemutet werden (klassisches Beispiel: der Läufer von Marathon), oder wenn es durch Krankheitsgifte geschwächt ist. In allen anderen Fällen versucht das Herz, wenn aus irgend einem Grunde dauernde Mehrarbeit von ihm verlangt wird, diese zu leisten, indem es die von ihm aufgespeicherten Reservekräfte heranzieht. Solche stecken in jedem Organ; denn es ist ein bewährter physiologischer Grundsatz, daß ein Organ sich um so stärker entwickelt (hypertrophiert), je größere Ansprüche an dasselbe gestellt werden. Die stärkere Entwicklung des Herzens besteht darin, daß es in seinen Wandungen neue Muskelsubstanz ansetzt. Je mehr Muskelsubstanz, desto größer die Arbeitskraft. Natürlich ist diese Reservekraft keine unbegrenzte. Werden die Ansprüche an das Herz dauernd weiter erhöht, so erliegt schließlich auch der hypertrophierte Herzmuskel der aufreibenden Arbeit; er wird von den Blutmassen, die er nicht mehr genügend auspressen kann, überdehnt (dilatiert), und der Blutumlauf nimmt nicht mehr seinen normalen Fortgang. Man bezeichnet das Verhältnis, in dem sich vermehrte Ansprüche an das Herz und vermehrte Leistung infolge von Hypertrophie die Wage halten, als das Stadium der Compensation. Diese kann auch bei einem primär (durch Krankheit, Überanstrengung) dilatierten Herzen noch eintreten.

Daß eine Mehrarbeit dauernd in gleichmäßiger Weise dem ganzen Herzen zufällt, kommt wohl nur für den einen Fall in Betracht, daß das Herz ständig eine vermehrte Blutmenge durch den Körper zu treiben hat. Eine solche Blutüberfüllung (Plethora) kommt zustande durch dauernd gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme, wie sie der gewohnheitsmäßige Biergenuß mit sich bringt. Ein auf diese Weise überlastetes Herz kann die höchsten Grade von Hypertrophie erreichen. Man spricht dann wohl von einem Cor bovinum, während die Bezeichnung Münchener Bierherz seiner Entstehungsursache und dem Orte seines häufigsten Vorkommens Rechnung trägt. Es ist aber durchaus nicht an die

Lokalität gebunden, vielmehr einer der Gründe, aus denen Bierbrauer und Angehörige des Gastwirtsgewerbes allenthalben an der Spitze der Sterblichkeitstabellen figurieren.

Sonst trifft die vermehrte Arbeitsleistung nur einen der vier Herzabteile oder wenigstens diesen in besonderem Maße. Alsdann vollzieht sich an dem in Betracht kommenden Teile derselbe Prozeß, der soeben am ganzen Herzorgane beschrieben wurde, nur mit der Maßgabe, daß die von Natur dünnwandigen Vorhöfe lange nicht in dem Grade der Hypertrophie fähig sind, wie die Ventrikel, und daß von letzteren wieder der linke der von Hause aus stärkere und auch verstärkungsfähigere ist. Dieser, der das Blut in den Körper zu treiben hat, ist es vor allem, der bei dauernder körperlicher Überanstrengung, wie sie Athleten, Lastträger usw. auf sich nehmen, hypertrophiert. Von dieser unmittelbaren Inanspruchnahme abgesehen, muß der linke Ventrikel alle Widerstände überwinden, die etwa krankhafterweise im großen Kreislauf, also von seiten des Körpergefäßsystems, erwachsen. Der rechte Ventrikel hat dagegen durch Hypertrophie die Widerstände im kleinen (Lungen-) Kreislauf auszugleichen. Jede Störung im Klappenapparat trifft zunächst den unmittelbar dahinterliegenden Herzteil: die Verengung (Stenose) der Klappe, indem sie bei der Systole dem Blute den Durchtritt erschwert, die Schlußunfähigkeit (Insuffizienz), indem sie in der Diastole einen Teil des Blutes in denselben Herzteil zurückgelangen läßt. Dieser erhält außerdem seinen natürlichen Zufluß weiter, und hat infolgedessen bei der nächsten Systole ein vermehrtes Blutquantum auszuweisen.

Es wirkt also:

| | | |
|------------------------------|---------------|-------------------------|
| Stenose und Insuffizienz der | Trikuspidalis | auf den rechten Vorhof, |
| „ „ „ „ | Pulmonalis | „ „ rechten Ventrikel, |
| „ „ „ „ | Mitralis | „ „ linken Vorhof, |
| „ „ „ „ | Aorta | „ „ linken Ventrikel. |

Die Folge ist aber nun keineswegs, daß immer der zunächst von der Schädigung betroffene Herzteil den Ausgleich durch Hypertrophie leistet. Dazu sind überhaupt nur die von Haus aus kräftigeren Ventrikel imstande. Es hypertrophieren also: bei Aortenstenose und -insuffizienz der linke, bei Pulmonalstenose und -insuffizienz der rechte Ventrikel. Dagegen sind die dünnwandigen Vorhöfe nicht imstande, den abnormen Widerstand selbständig zu überwinden, sondern werden zunächst, wenn ein solches Hindernis eintritt, durch die angestaute Blutmenge passiv dilatiert. Eine Beschädigung der Trikuspidalklappe (Stenose oder Insuffizienz) erzeugt demnach eine Blutstauung, die sich vom rechten Vorhof sofort in die Hohlvenen und bis in die Leber fortsetzt. Bei der Insuffizienz kommt hinzu, daß aus dem über-

füllten rechten Vorhofs in seiner Diastole auch eine übergroße Blutmenge in den rechten Ventrikel abfließt, sodaß auch diesem Herzabschnitte eine Mehrarbeit erwächst, der er durch Hypertrophie gerecht wird. So findet die scheinbar paradoxe Tatsache ihre Erklärung, daß auch ein jenseits des Zirkulationshindernisses gelegener Herzteil hypertrophieren kann.

Theoretisch gleichartig, praktisch aber ungleich wichtiger sind die entsprechenden Verhältnisse in der linken Herzhälfte. Hier kommt es bei der Stenose der Mitralklappe zu einer Überfüllung des linken Vorhofes, und da dieser allein der veränderten Situation nicht Herr wird, zu einer Stauung durch den ganzen Lungenkreislauf hindurch, bis in den rechten Ventrikel. Erst dieser kompensiert durch Hypertrophie die Kreislaufstörung. Dasselbe tritt ein bei Insuffizienz der Mitralis; nur kommt hier wieder hinzu, daß der überfüllte Vorhof auch ein übergroßes Blutquantum an den linken Ventrikel abgibt. Mithin kommt es auch zu einer Hypertrophie dieses Herzteiles. Das Schema der Herzveränderungen durch Klappenfehler gestaltet sich also folgendermaßen:

| | | | |
|----------------|---|---|--|
| Trikuspidalis: | { | Stenose (selten): Stauung im rechten Vorhof und geringgradige Hypertrophie. | |
| | | Insuffizienz: Dasselbe; dazu Hypertrophie des rechten Ventrikels. | |
| Pulmonalis: | { | Stenose: | { Hypertrophie des rechten Ventrikels. |
| | | Insuffizienz: | |
| Mitralis: | { | Stenose: Stauung im linken Vorhof und geringgradige Hypertrophie; Rückstauung durch die Lunge; Hypertrophie des rechten Ventrikels. | |
| | | Insuffizienz: Dasselbe; dazu Hypertrophie des linken Ventrikels. | |
| Aorta: | { | Stenose: | { Hypertrophie des linken Ventrikels. |
| | | Insuffizienz: | |

Die Hypertrophie der Ventrikel, insbesondere des linken, macht sich oft ohne weiteres auf der vorderen Brustwand geltend. Das vergrößerte Herz arbeitet mit verstärkter Kraft und erschüttert oft in sichtbaren Stößen die ganze linke Brust¹⁾. Ist dies bei geringeren Graden nicht der Fall, so wird doch meist wenigstens der Spitzenstoß sichtbar, und zwar nicht an normaler Stelle, unterhalb der linken Mammilla, sondern durch die Vergrößerung des linken Ventrikels weiter hinaus und nach unten gerückt. Er kann also je nach dem Grade der Hypertrophie

¹⁾ Auch bei sichtbar verstärkter Herztätigkeit besteht aber die Möglichkeit, daß die aufgewendete Kraft für die im Körper vorhandenen Widerstände noch unzureichend ist, mithin trotzdem eine Insuffizienz des Herzens vorliegen kann.

zwischen der linken Mammillarlinie und der vorderen Axillarlinie und statt im V. im VI. Interkostalraume liegen. Hypertrophie des rechten Ventrikels zeigt sich oft in einer diffusen Pulsation der Interkostalräume neben dem Sternum und im epigastrischen Winkel. Was sich bei der Betrachtung z. B. an muskelstarken und fettleibigen Personen nicht von selbst ergibt, das läßt sich durch geeignete Perkussion gemäß dem auf Seite 8 Gesagten ausfindig machen. Alles, was sich rechts vom Sternum über der dritten Rippe und seitlich von der linken Mammillarlinie perkutorisch nachweisen läßt, ist vom Übel. Ob und wie weit im Einzelfalle Dilatation oder Hypertrophie vorliegt, läßt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, wohl aber aus der gesamten Beschaffenheit des Kreislaufs mit Wahrscheinlichkeit erschließen. In vorgerückten Stadien pfl egt beides der Fall zu sein.

Störungen in der physiologischen Leistung des Herzens und ihre Beurteilung.

Störungen im physiologischen Ablauf der Herztätigkeit sind in erster Linie unter dem Gesichtspunkte zu beurteilen, ob sie eine Kreislaufstörung im Gefolge haben oder nicht. Ist es nicht der Fall, so kann dies zunächst daran liegen, daß die Herzstörung überhaupt nicht geeignet ist, den Kreislauf in Mitleidenschaft zu ziehen. Dies gilt für alle durch nervöse Einflüsse hervorgebrachten Änderungen der Schlagfolge des Herzens, sei es im Sinne einer Beschleunigung, sei es des Gegenteils, sei es der Unterbrechung des regelmäßigen Ganges. Diese Art von Störungen — so unangenehm sie für den Patienten sein mögen — bedingen an sich keine Kreislaufbehinderung. Zu einer solchen bedarf es immer einer substantiellen Veranlassung. Dieselbe kann erstens liegen in der Muskelsubstanz des Herzens selbst, indem diese aus irgend einem Grunde (Giftwirkung, Abnützung) zu schwach wird, um den Anforderungen einer normalen Blutbeförderung zu genügen; zweitens in außergewöhnlichen Hindernissen, die sich einem normalen Herzmuskel entgegenstellen. Als wesentlichste Hindernisse haben wir im vorigen Abschnitt die Klappenfehler kennen gelernt, doch können auch in der peripheren Zirkulation durch vermehrte Widerstände dem Herzen Schwierigkeiten sich entgegenstellen. So wächst bei Lungenkrankheiten durch Verlegung größerer Kapillargebiete der Widerstand für den rechten, bei Arterienveränderungen in großem Kreisläufe der Widerstand für den linken Ventrikel. Liegt irgend ein derartiges organisches Hindernis vor, so kommt es darauf an, ob die Störung durch Mehrarbeit eines hypertrophierenden Herzabschnittes nach den im vorigen Kapitel entwickelten Grundsätzen überwunden wird. Fast

immer wird diese wenigstens eine Zeitlang der Fall sein, und so lange bleibt ein richtiger Blutkreislauf erhalten. In diesem Stadium der Kompensation empfindet auch das Individuum kaum eine Beeinträchtigung seiner Gesundheit, und merkt höchstens bei Gelegenheit besonderer an seinen Körper gestellter Anforderungen, daß etwas bei ihm nicht in Ordnung ist. Kommt aber erst einmal der Zeitpunkt, an dem die Herzkraft zur Überwindung der Widerstände nicht mehr ausreicht, so entwickelt sich rasch das schwere Krankheitsbild der Kompensationsstörung, bei dem alle Teile des Körpers mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen sind. Der höchste Grad der Diskompensation findet sich in cadavere, wo alles Blut aus den Arterien und Kapillaren (Leichenblässe) in die Venen angeflossen und mangels bewegender Herzkraft dort geblieben ist — hatte man doch auf Grund dieses regelmäßigen Leichenbefundes in der Vor-Harveyschen Zeit geglaubt, daß die Arterien Luft, nicht Blut mit sich führten; und von diesem Irrtum (ἄνρ = die Luft) leitet sich der Name Arterien ab. Solange überhaupt noch Leben in einem Körper ist, d. h. das Herz noch Kontraktionen macht, kommt es zu so extremen Differenzen natürlich nicht; immer ist aber die Kompensationsstörung je nach ihrem Grade charakterisiert durch eine Blutüberfüllung im venösen und eine relative Blutleere im arteriellen System. Diese venöse Stauung teilt sich früher oder später allen Organen mit. Nun ist zwar Hyperämie, auch venöse Hyperämie, nach Bier ein Heilmittel, aber es ist mit ihr so wie mit „des Feuers Macht“, nur solange sie der Mensch „bezüglich bewacht“, ist sie wohlthätig. Stauungsorgane dagegen sind krankhafte Organe. Vor allen Dingen deshalb, weil die Stauung eine kontinuierliche ist und niemals — wie bei der therapeutischen Anwendung — einer frischen arteriellen Durchblutung Platz macht. Weiter lehrt die allgemeine Pathologie, daß, wenn venöse Stauung einen gewissen Grad erreicht, Blutwasser (Serum) aus dem Blute austritt; außerdem treten zwischen den Wandzellen der Kapillaren weiße und später auch rote Blutkörperchen hindurch (Diapedesis) und wandern in die Umgebung. Geschieht dies in einem Organe, das Abfluß hat, so mischen sich Serum und Blutkörperchen dem abfließenden Sekrete bei. Dasselbe wird reichlich und je nach Art der Blutkörperchenbeimengung eiterähnlich oder hämorrhagisch. Überproduktion von Sekret ist gleichbedeutend mit Katarrh des betreffenden Organs (καταρρέω = herabfließen) und es entstehen so Katarrhe der Lungen, Bronchien, des Magen- und Darmkanals. Ganz besondere Verhältnisse sind bei der Niere obwaltend. Deren Sekret, der Urin, wird bei venöser Stauung nicht etwa durch zufließendes Blutwasser vermehrt; findet doch vom Blute aus kein einfacher Abfluß des Urins durch die Nieren statt, sondern das Harnwasser wird durch eine spezifische Tätigkeit der Nierenepithelien abgeschieden. Dabei ist —

wie die Untersuchungen Heidenhains gezeigt haben — die Ausscheidung proportional abhängig von der Geschwindigkeit, mit der das Blut die Nieren durchströmt, und da diese Geschwindigkeit bei Stauung natürlich verlangsamt ist, wird in diesem Falle weniger Urin geliefert. Nun ist jedoch die Menge der im Urin gelösten Substanzen unter denselben Bedingungen nicht vermindert, ja sogar vermehrt, denn die in ihrer Zirkulation geschädigte Niere läßt Eiweiß durch. Bei verminderter Wassermenge und erhöhtem Bestand an gelösten Körpern ist also der Stauungsharn konzentrierter. Dazu kommt, daß Formelemente, rote und weiße Blutkörperchen und Eiweiß in Form von Ausgüssen der Harnkanälchen, sogenannten Zylindern, in den Stauungsharn übertreten. Das Nierenorgan selbst ist vergrößert, da aus den gestauten Kapillargefäßen Blutwasser oder Blutkörperchen in das umgebende Gewebe austreten. Auf dieselbe Weise vergrößern sich auch andere Stauungsorgane, die keine freie Oberfläche haben, die Milz und die Leber. Auch ins Unterhautzellgewebe tritt Wasser aus, wo es teigige Schwellungen (Ödeme) hervorruft, die hier den besonderen Namen Anasarca (eigentlich Hydrops Anasarca = *ἀνὰ σάρκα*; im Fleisch) führen. In ganz besonderer Weise trifft aber die Wasserausscheidung diejenigen Hohlräume des Körpers, die wegen der darin sich vollziehenden Bewegungen von Eingeweiden (Herz, Lunge, Därme) zur Schlüpfrigmachung mit spiegelglatten, eine Spur Serum gleichsam als Maschinenöl absondernden Häuten (daher serösen Häuten) ausgekleidet sind. So entstehen das Hydroperikardium, der Hydrothorax und im Abdomen der oft viele Liter Flüssigkeit betragende Aszites. Selbstredend durchläuft der Krankheitsprozeß von dem ersten Nachlassen der Kompensation bis zu dem traurigen Finale, an welchem der ganze Körper des Patienten voll Wasser ist, alle Übergänge und erstreckt sich, von der ärztlichen Therapie aufgehalten, oft über Jahre und Jahrzehnte. Der Tod tritt gewöhnlich dadurch ein, daß bei völligem Versagen der Herzkraft Lungenödem entsteht, d. h. eine blutig-seröse Flüssigkeit aus den Gefäßen in die Lungenbläschen übertritt und den Fortgang der Atmung unmöglich macht.

Liegen in den vorgerückten Stadien ausgesprochener Kompensationsstörung die Verhältnisse so klar, daß dem Arzte lediglich therapeutische Aufgaben erwachsen, so treten doch in den Fällen von Herzstörung, wo solch tiefgreifende Veränderungen nicht vorliegen, diagnostische Erwägungen in den Vordergrund. Diesen muß außer der Beurteilung der Herzgröße, die, wie wir gesehen haben, bei muskel- und fettbeladenen Personen auf Schwierigkeiten stoßen kann, die Beurteilung der Herztätigkeit zugrunde gelegt werden. Direkte Kunde von der Herztätigkeit geben uns die dabei hervorgebrachten akustischen Phänomene. Weichen diese von der Norm ab, so tut dies auch die Herztätigkeit. Allein schon Traube hat den Grundsatz ausgesprochen: *Strepitus cordis signum fallax*. So

wichtig daher auch die Kenntnis der pathologischen Herzgeräusche ist, ungleich wichtiger ist die Beurteilung der Herztätigkeit auf Grund des Blutumlaufes im Körper. „An ihren Früchten sollt ihr sie erkennen.“

Einen gewissen Überblick über die Herztätigkeit geben schon die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf. Einen ungefähren Maßstab für diese haben wir an der Stärke der II. Töne über der Herzbasis. Diese Töne entsprechen, wie wir wissen, der Stärke, mit welcher das Blut in die Segel der Semilunarklappen zurückstürzt, und diese Stärke des Rückpralls wird bedingt durch den im Gefäß herrschenden Druck. Normalerweise ist der Druck im Aortensystem stärker als im System der Pulmonalis. Folglich müßte an sich der zweite Aortenton der lautere sein. Da aber die Aortenklappe im Körper weiter nach hinten als die Pulmonalklappe gelegen ist, gleicht sich der Unterschied in der Stärke dadurch aus, und an der vorderen Brustwand erscheint der zweite Aortenton ebenso laut oder nur wenig lauter, als der zweite Ton über der Pulmonalis. Wächst jedoch der Druck im arteriellen Gefäßsystem in pathologischer Weise, so beginnt sich die Stärke des II. Aortentones in auffälliger Weise zu heben. Wird dagegen der Druck im kleinen Kreislauf ein abnormer, so kann der II. Pulmonalton den II. Aortenton an Stärke übertreffen. Ist umgekehrt einer von beiden Tönen auffallend leise, so würde dies einen unternormalen Druck in dem betreffenden Gefäßsystem anzeigen. Sind beide Töne leise, so liegt die Ursache meist an einer abnorm ausgedehnten (emphysematösen) Lunge, die das Herz weit nach hinten gedrängt hat, ev. auch in einem perikarditischen Erguß. Die weitere Untersuchung hat dann gegebenenfalls in diese Bahnen einzulenken. Für die Beurteilung der Kreislaufverhältnisse ist jedenfalls das wichtigste die Vergleichen der beiden Töne miteinander.

In unmittelbarer Abhängigkeit von der Herztätigkeit steht der Ablauf der Pulswelle, allerdings soweit nicht krankhafte Veränderungen der Gefäßwände vorliegen, über die in einem besonderen Kapitel abgehandelt werden wird. Jedenfalls ist die erste Maßnahme bei der Untersuchung eines Herzkranken nicht der Griff nach dem Stethoskop, sondern der Griff nach dem Puls. Die Pulswelle kann 1. hinsichtlich ihrer Frequenz und 2. in ihrem Ablauf verändert sein. Die Änderung in der Frequenz, die natürlich völlig unabhängig von der Beschaffenheit der Gefäßwände ist, kann sich in dreifachem Sinne äußern: die Schlagfolge kann beschleunigt, verlangsamt und kann in ihrer Regelmäßigkeit gestört sein. Dabei kann die Störung vom Herzmuskel selbst ausgehen oder durch die den Herzschlag regulierenden Nerven bedingt sein. In manchen Fällen wird es sich gar nicht entscheiden lassen, wieweit Schädlichkeiten das Herz direkt oder auf

dem Umwege durch die Nervenbahnen treffen. Dies gilt z. B. für das allerhäufigste Vorkommnis, die bekannte Pulsbeschleunigung im Fieber. Ferner für die bisweilen paroxysmale Beschleunigung bei Schilddrüsenvergrößerung, Basedowscher Krankheit, von der man annimmt, daß die krankhaft vergrößerte Schilddrüse abnorme Mengen eines physiologisch notwendigen Sekretes in den Kreislauf wirft. Einfacher liegen die Verhältnisse bei solchen Herzbeschleunigungen (Tachykardien), bei denen uns bekannte Giftstoffe von außen in den Körper eingebracht werden, wie z. B. das Gift aus den Blättern der Tollkirsche, *Atropa belladonna*. Dasselbe wirkt lähmend auf den Nervus vagus und beschleunigt dadurch die Pulsfrequenz. Umgekehrt, nämlich durch direkte Reizung der Nervi accelerantes, wirken pulsbeschleunigend der Alkohol und eingeatmetes Ammoniak. Daher bedient man sich beider Mittel zur Wiederbelebung bei leichten Ohnmachtsfällen.

Den Gegensatz zu diesen auf stofflich definierbaren Einwirkungen beruhenden Tachykardien bilden solche, die ohne für uns wahrnehmbare Grundlagen auf einer „Verstimmung“ des Nervensystems, sogenannter Neurose, beruhen. Diese bilden fast stets die Teilerscheinung einer allgemeinen krankhaften Erregbarkeit des Nervensystems. Die Beschleunigung der Pulsfrequenz braucht aber, wie bereits angedeutet, nicht von einer Störung im regulatorischen System herzurühren, sondern kann auch, und zwar noch viel häufiger, in einer Affektion des Herzmuskels selbst ihre Ursache haben. Sie ist dann stets ein Zeichen nachlassender Herzkraft, die sich eben darin ausdrückt, daß der Herzmuskel, was ihm an Kraft der einzelnen Kontraktionen abgeht, durch eine Beschleunigung der Schlagfolge zu ersetzen sucht. Man kann hierin eine Selbsthilfe der Natur sehen, aber gleichzeitig daraus erkennen, daß auch die Natur nicht immer den zweckmäßigsten Weg der Selbsthilfe wählt. Denn durch die rasche Schlagfolge wird der Herzmuskel überanstrengt, in dem ihm die Diastole, seine einzige Ruhezeit von normalerweise 0,4 Sekunden verkürzt wird. Dies führt in einem Circulus vitiosus zu immer weiterer Schwächung des Herzmuskels.

Zweckmäßige Selbsthilfe durch Verlangsamung des Herzschlages (Bradykardie) zur Schonung entzündeter Herzteile tritt merkwürdigerweise äußerst selten ein. Bei trockener Herzbeutelentzündung (Perikarditis) scheint dies zuweilen vorzukommen. Auch Verfasser hat einen derartigen Fall beobachtet, bei dem, solange die Entzündung frisch war, der Puls dauernd unter 60 zählte. In gewissen Fällen begegnen wir der Herzverlangsamung (Bradykardie) auch als Folge primärer Herzerschöpfung, wobei ihre Wirkung, indem sie dem Herzen Zeit zur Erholung verschafft, zweifellos eine weit günstigere ist, als bei der meist sich ein-

stellenden Beschleunigung des Herzschlages. Die Fälle, in denen Herzermüdung mit Herzverlangsamung Hand in Hand geht, sind 1. das Fettherz und 2. das Rekonvaleszentenherz nach akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Diphtherie, Typhus). Außerdem haben auch Arteriosklerose der Herzgefäße und Aortenstenose Pulsverlangsamung im Gefolge, wobei jedenfalls die Ursache in einer mangelhaften Blutversorgung des Herzmuskels zu finden ist.

In zweiter Linie beruht die Verlangsamung des Herzschlages auf einer Verstärkung des nervösen Hemmungsvorganges (Vagustonus). Eine solche kann entweder durch einen direkt die Vagusbahn treffenden Reiz oder durch einen, der an einer anderen Körperstelle das sensible Nervensystem trifft, und dann „reflektorisch“ auf den Vagus überspringt, ausgelöst werden. — Das Überspringen von einer sensiblen Bahn in eine motorische gehört zum Begriff des Reflexes. Der Übergang erfolgt im Rückenmark —. Für die Pulsverlangsamung durch direkte Vagusreizung liegt der einfachste Fall wiederum so, daß ein entsprechend wirkender Stoff von außen in den Körper hineingelangt, z. B. das bekannte Tabakgift (Nikotin). Es genügen jedoch schon gewisse Veränderungen des Blutes, um Pulsverlangsamung hervorzurufen, nämlich die Anhäufung von Kohlensäure und der Mangel an Sauerstoff, Verhältnisse also, wie sie bei der Erstickung eintreten. Zu den Vorkommnissen der täglichen ärztlichen Praxis gehört die Pulsverlangsamung bei Anwesenheit von Gallenbestandteilen im Blut, sogenannter Gelbsucht. Vagusreizend wirkt ferner jede Drucksteigerung im Gehirn, indem dort der Vagus kern in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei höherem Grade der Drucksteigerung hört der Reiz auf und die Lähmung beginnt; es tritt also wieder Pulsbeschleunigung ein.

Auf rein nervöser Basis, d. h. ohne jeden uns erkennbaren physikalischen Untergrund, kommt Bradykardie weit seltener vor als die vordem besprochene Tachykardie, bildet jedoch auch zuweilen die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie und kann dann mit jener anderen Form der Herzstörung abwechseln. Ein häufiges Vorkommnis ist dagegen die Pulsverlangsamung auf reflektorischem Wege, und zwar vom Verdauungskanal aus. Die Reizaufnahme erfolgt dabei teils durch die eigenen sensiblen Nervenendigungen des Vagus im Magen, teils durch diejenigen des sympathischen Nervengeflechtes vom Darm her. Auf diese Weise kann jeder einfache Magenkatarrh sich durch Pulsverlangsamung bemerkbar machen, und gar nicht selten sind die Erscheinungen von plötzlichem fühlbaren Herzaussetzen, die den Kranken sehr ängstlich machen können, nichts weiter als reflektorische Vorgänge infolge von Verdauungsstörungen. Sind diese von den Bauch-

organen reflektierten Vagusreize in den Fällen spontaner Entstehung harmlos¹⁾, so können doch starke Insulte der Bauchgegend auch einen starken Reflex bis zur völligen Herzlähmung auslösen. Beim Frosche nennt man das den „Golzschen Klopversuch“. Beim Menschen bildet die Auslösung dieses Reflexes in Form eines Fußtrittes gegen den Bauch längst eine gefürchtete Waffe des Verbrechertums, aber auch ein äußerstes Verteidigungsmittel des Wehrlosen. Auch von der Psyche kann bekanntermaßen ein sehr starker Hemmungsreflex ausgelöst werden, der bei plötzlichem Schreck oder plötzlicher Freude schon manchem schwachen Herzen verhängnisvoll geworden ist.

Die aufgeführten Fälle von plötzlicher starker, jedoch vorübergehender Vagusreizung bilden den Übergang zu den Herzrhythmien. Umgekehrt beruhen aber nicht alle, sondern sogar nur die wenigsten Herzrhythmienerkrankungen auf Störungen im Vagustonus. Physiologische Forschungen der neuesten Art haben gezeigt, daß der Ausgangspunkt der Irregularität im Ablauf der Herzautomatie selber gelegen sein kann, und zwar liegen dann krankhafte Zustände im Herzmuskel zugrunde. Diese bringen es mit sich, daß die automatischen Zusammenziehungen und Wiederausdehnungen der Muskulatur nicht mehr regelmäßig ablaufen, sondern mitten hinein schiebt sich plötzlich, sei es vom Vorhof ausgehend, sei es — der häufigste Fall — erst im Ventrikel selbst entstehend, ein Kontraktionsreiz, der außer der Reihe ist. Die Herzforscher haben daher die Bezeichnung Extrasystole eingeführt. Nun hat die moderne Herzphysiologie weiter gelehrt, daß auf jede Systole eine Zeitspanne folgt, während welcher der Herzmuskel für einen neuen Kontraktionsreiz unempfindlich ist — sogenannte negative Phase. Auch auf die Extrasystole folgt eine solche negative Phase. Während dieser kann die neue, inzwischen von der Venenmündung her fahrplanmäßig eintreffende Reizwelle die fällige nächste Systole nicht auslösen, es erfolgt daher keine Systole, bis erst wieder die nächstfolgende Reizwelle eintrifft. Der Zeitraum von einer Systole bis zur zweitnächsten ist daher stets derselbe, gleichviel, ob dazwischen eine normale oder eine Extrasystole stattfand. Die rasche Aufeinanderfolge der Kontraktionen ist eben durch die größere diastolische Pause, die deshalb kompensatorische Pause heißt, wieder ausgeglichen. Auf diese Weise ist die Ordnung bis auf weiteres wiederhergestellt. In extremen Fällen werden allerdings die Herzkontraktionen völlig regellos, ein Zustand, den die alte medizinische Schule als Delirium cordis bezeichnet hat. Wieder in anderen Fällen der Herzrhythmie kommt es zu einer gewissen Regelmäßigkeit in der Unregelmäßigkeit dadurch, daß auf jede normale Systole eine Extrasystole folgt, die als

¹⁾ Ob die Herzschwäche bei eitrigen Entzündungen des Bauchfells auf reflektorischem Wege zustande kommt, muß zweifelhaft erscheinen; es gibt jedenfalls kein ausgesprochenes Stadium der Vagusreizung.

zweiter schwächerer Ton dem auskultierenden Ohre, als zweite kleinere Welle dem pulsierenden Finger oder dem registrierenden Apparate sich darstellt. Man bezeichnet einen derartigen Puls als *Pulsus bigeminus* und statuiert zwischen diesem, bei dem die extrasystolische Pulswelle nicht nur kleiner ist, sondern auch mit kürzerer Pause nachfolgt, als sogenanntem *Pulsus pseudoalternans* und einem wirklichen *Pulsus alternans*, bei dem eine starke und eine schwache Systole mit gleicher Zwischenpause einander ablösen, einen Unterschied. Für den Patienten macht dies allerdings keinen.

Eine der häufigsten Unregelmäßigkeiten ist das Ausfallen einzelner Pulswellen an der Radialis. Dies kann entweder als Einzelercheinung nach einer größeren Reihe regulärer Kontraktionen oder als gehäuftes Vorkommnis auftreten. In beiden Fällen lehrt eine gleichzeitig vorgenommene Herzauskultation, daß auch jedesmal, wenn der Radialpuls aussetzt, eine Herzkontraktion sich vollzieht. Daraus folgt in einfacher Weise, daß diese Kontraktion nicht kräftig genug war, um eine in der Peripherie wahrnehmbare Pulswelle zu erzeugen. Man hat für eine solche vergebliche Bemühung des Herzmuskels den zwar ohne weiteres verständlichen, aber ethymologisch unschönen Terminus „frustrane Herzkontraktion“ gebildet¹⁾.

Eine Sonderstellung nimmt eine Form der Herzstörung ein, die man erst in den letzten Jahren richtig zu beurteilen gelernt hat. In Erscheinung tritt sie als Bradykardie, bei der die Pulszahl auf ganz ungewöhnlich niedrige Grade herabgehen kann, und zwar geschieht dies anfallsweise und mit Bewußtseinsstörung. Wenn dieser Erscheinung noch nicht beim Kapitel Bradykardie Erwähnung getan wurde, so geschah dies, weil nicht, wie sonst, das Herz als Ganzes eine langsame Schlagfolge eingeht, sondern die Vorhöfe für sich in regulärem Tempo weiterschlagen, während nur auf jede zweite und dritte Vorhofskontraktion einer Ventrikelsystole folgt. Die Erklärung ist darin zu finden, daß die Reizleitung durch das Hissche Bündel zwischen Vorhof und Ventrikel durch krankhafte Veränderungen unterbrochen ist. Man hat dafür die recht nette Bezeichnung „Herzblock“ erfunden, offenbar von der Eisenbahnbetriebstechnik entlehnt, da die Strecke, auf welcher der Reiz seinen Weg nimmt, gewissermaßen „blockiert“ ist. Ebenso häufig erfolgt jedoch auch die Bezeichnung nach dem Namen der beiden Entdecker, als **Adam-Stokessche Krankheit**²⁾.

¹⁾ Adverb als Eigenschaftswort.

²⁾ Die Eigennamen, die man aus den Hallen der Anatomie zu verweisen bestrebt war, sind zu den Hörsälen der Klinik wieder hineingekommen. Die neuerdings in Aufnahme gekommene Bezeichnung der Krankheiten nach ihren Entdeckern als Miculiczsche, Reichmannsche, Hirschsprungische Krankheit usw. ist zwar recht pietätvoll, aber für den Uneingeweihten nichtssagend. Nur die Basedowsche Krankheit ist durch Alter und Popularität sanktioniert.

Den beiden im vorstehenden aufgestellten und näher begründeten Gesichtspunkten der Herzdiagnostik — Beurteilung der Herztätigkeit erstens nach dem gesamten Verhalten des Kreislaufs und zweitens nach dem Ablauf der peripheren Pulswellen — reiht sich als dritter die Beobachtung der akustischen Phänomene, welche die Herztätigkeit im Gefolge hat, an. Die Besprechung dieses Teiles der Herzdiagnostik an letzter Stelle geschieht in der besonderen Absicht, darzutun, daß der Auskultation im allgemeinen nur die Bedeutung eines die Diagnose ergänzenden und abschließenden, aber nicht eines sie begründenden Momentes zukommt. Es gibt natürlich Schulfälle genug, in denen ein ausgeprägtes Herzgeräusch ohne weiteres die Diagnosenstellung erlaubt; allein in der größten Mehrzahl der Fälle kommt der weniger geübte Untersucher nur auf Abwege, wenn er ohne Berücksichtigung aller mitsprechenden Umstände von vornherein mit dem Stethoskop auf die Jagd nach Herzgeräuschen geht.

Im Kapitel über die physiologische Herztätigkeit haben wir gesehen, daß diese überall II. Töne an der vorderen Brustwand hörbar werden läßt, und auch erfahren, wie diese Töne zu deuten sind. Es waren, um das nochmals kurz zusammenzufassen, drei Ursachen, die sich an deren Zustandekommen beteiligten: die Muskelkontraktion (als eine Komponente des I. Tones an der Spitze); die Anspannung der Gefäßwände durch das hineinschießende Blut (I. Ton an der Basis); der plötzliche Klappenschluß (II. Ton an der Basis und andere Komponente des I. Tones an der Spitze). In dem physiologischen Verhalten können nach zwei Richtungen Veränderungen eintreten: 1. in der Tonstärke — der Ton kann lauter und leiser werden als normal; 2. in dem Auftreten von Geräuschen, entweder an Stelle der Töne oder neben ihnen. Die Herztöne sind kurze und dumpfe, die Geräusche langgezogene Schallerscheinungen von sehr verschiedenem Charakter¹⁾. Für die Beurteilung wesentlich ist aber nicht dieser, sondern die Herzphase, in der die Geräusche auftreten. Hält man sich gegenwärtig, daß im Bereich der Ventrikel der I. Ton, der ja zum Teil Muskelton selbst ist, der Systole entsprechen muß, so kann man, da dieser Ton zugleich als der lautere kenntlich ist, den Eintritt der Systole zeitlich fixieren. In der Praxis tut man allerdings besser, den Zeitpunkt der Systole nach dem Karotispuls, den man gleichzeitig palpiert, zu beurteilen, während man seine Aufmerksamkeit der Auskultation zuwendet. An der Karotis muß die Palpation geschehen, weil an der Radialis sich

¹⁾ Zum physikalischen Begriff des Tones gehört die Regelmäßigkeit der von einem bewegten Körper ausgehenden (longitudinalen) Luftwellen, d. h. abwechselnder Verdünnungen und Verdickungen der Luft. Folgen sich diese unregelmäßig, so entstehen Geräusche. Streng physikalisch würden auch die „Herztöne“ nicht unter den Begriff der Töne fallen.

bereits die Verspätung der Pulswelle infolge der zu durchlaufenden größeren Entfernung bemerkbar macht. An der Herzbasis fällt umgekehrt der lautere II. Ton, der dem Schlusse der Semilunarklappen entspricht, in die Diastole des Herzens.

Treten Geräusche auf, so können sie dem Gesagten gemäß als systolische und diastolische unterschieden werden. Eine besondere Klasse bilden diejenigen Geräusche, welche erst am Ende der Diastole auftreten und in die nächste Systole übergehen. Diese spielen als sogenannte präsysstolische Geräusche weiterhin noch eine bedeutsame Rolle. Ist die Zugehörigkeit des Geräusches zu einer bestimmten Herzphase festgestellt, so bleibt noch zu bestimmen übrig, von wo das Geräusch ausgeht. Dabei kommt in Betracht, daß die Herzgeräusche nicht immer am Entstehungsorte am lautesten gehört, sondern oft mit dem Blutstrom in dessen Richtung fort-

geleitet werden. Die Erfahrung hat bestimmte Auskultationsstellen kennen gelehrt, die teilweise der topographischen Projektionsstelle der betreffenden Herzteile auf der vorderen Brustwand entsprechen. Der direkten Auskultation über den Ort ihrer Lage zugänglich sind die Aortenklappen im II. Interkostalraume rechts, die Pulmonalklappen im II. Interkostalraume links, die Trikuspidalklappe auf dem unteren Teile des Sternums und rechts neben diesem, die Mitralklappe im III. Interkostalraume

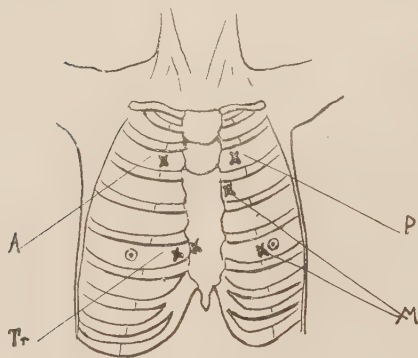


Fig. 6. — Die Auskultationsstellen der Herzklappen. M = Mitrals (Herzspitze und III. linker Interkostalraum); Tr = Tricuspidalis (unteres Ende des Sternums und rechts neben diesem); A = Aorta (II. rechter Interkostalraum); P = Pulmonalis (II. linker Interkostalraum).

links neben dem Sternum. Mitralleräusche werden jedoch meist mit dem Blutstrom nach der Herzspitze fortgeleitet und werden dort besonders deutlich hörbar. Die durch Palpation, ev. sogar schon durch Adspektion festgestellte Herzspitze ist überhaupt ein besonders wichtiger Auskultationspunkt: erstens, wie gesagt, für Mitralleräusche, zweitens für die Beurteilung der Aktionsfähigkeit des linken Ventrikels und damit der Herztätigkeit überhaupt. Ist diese abnorm gesteigert, sei es durch Stimulantien (Kaffee, Alkohol), sei es durch nervöse Einflüsse, sei es durch abnorm hohe Widerstände, so macht sich dieser Mehraufwand an Kraft an einem überlauten und dabei kurzen (paukenden) I. Tone an der Herzspitze geltend. Umgekehrt, ist der Herzmuskel geschwächt oder auch nur, wie bei einfachen Anämien, mangelhaft mit Blut versorgt, so vollführt er seine Bewegungen nicht bloß schwächer, sondern auch

langsamer, gerade wie ein Rekrut, der seine Griffe „schlapp“ ausführt. Dem Ohre erscheint dann statt eines kurzen, klaren Herztones ein langgezogenes Geräusch, das natürlich genau mit der Dauer der Systole zusammenfällt. Zur Unterscheidung von Geräuschen, die auf Organveränderungen (Klappenfehlern) beruhen, und darum kurzweg als organische Geräusche bezeichnet werden, dient das Fehlen sonstiger Herzveränderungen. Läßt man zudem den Patienten sich bewegen und zwingt dadurch das Herz zu energischerer Kontraktion, so kommen die durch langsame und ungleiche Muskularbeit hervorgerufenen Geräusche zum Verschwinden, ein Beweis, daß sie also lediglich an die Funktion gebunden waren. Sie heißen darum auch „funktionelle Geräusche“. Im Gegensatz zu diesen werden die organischen Geräusche, bei denen das Blut während der Systole entweder nach vorwärts durch eine verengte oder nach rückwärts durch eine schlußunfähige Klappe hindurchgepreßt wird, bei stärkerer Inanspruchnahme des Herzens lauter und deutlicher. Diastolische Herzgeräusche sind immer organischer Natur und entstehen durch Klappeninsuffizienz. Eine besondere Bedeutung haben die schon erwähnten präsysstolischen Geräusche, welche, wie gesagt, im letzten Teile der Diastole entstehen, in die nächste Systole übergehen, während die eigentlichen diastolischen Geräusche unmittelbar an den II. Herzton sich anschließen und, ehe die nächste Systole einsetzt, verklungen sind. Die präsysstolischen Geräusche entstehen dadurch, daß vor Eintritt der Ventrikelsystole der sich kontrahierende Vorhof das Blut durch eine verengte Atrioventrikularklappe (es handelt sich fast stets um die Mitralis) hindurchpreßt. Die systolischen Geräusche finden sich meist über dem linken Ventrikel und entsprechen dort, von den funktionellen natürlich abgesehen, entweder einer Stenose der Aorta oder einer Insuffizienz der Mitralis. Über dem rechten Ventrikel sind die entsprechenden Vorkommnisse sehr viel seltener; die Stenose der Pulmonalis findet sich nur als kongenitaler Herzfehler, und die Insuffizienz der Trikuspidalis kommt meist erst sekundär dadurch zustande, daß die an sich nicht erkrankte Klappe durch eine Dilatation der rechten Herzhälfte so auseinandergezerrt wird, daß ihre Segel nicht mehr schließen. Sie ist also an sich schlußfähig, aber für die durch die Herzerweiterung geschaffenen Verhältnisse relativ zu eng; man bezeichnet daher diesen Zustand als „relative Trikuspidalinsuffizienz“. Reine diastolische Geräusche kommen fast ausnahmslos über der Aorta zustande.

Ein sehr häufiges Vorkommnis ist es, daß eine und dieselbe Klappe gleichzeitig verengt und schlußunfähig ist. Dieser Veränderung liegen krankhafte Prozesse zugrunde, welche die ganze Klappe durch Narbenbildung und eventuell noch Kalkeinlagerung in eine

starre Ringmasse verwandelt haben. Auf diese Weise tritt sowohl eine Verengerung des Lumens wie eine Beeinträchtigung der Schlußfähigkeit ein. Eine derartige Stenose plus Insuffizienz findet sich an der Mitralis und an der Aorta, an ersterer Stelle auf Grund entzündlicher, an letzterer Stelle auf Grund arteriosklerotischer mit Verkalkung einhergehender Prozesse. Für die Auskultation ergibt sich die Kombination eines präsys-tolischen Geräusches bei Mitral- und eines systolisch-diastolischen Geräusches bei Aortenklappenerkrankung. Für die Kompensation ergibt sich die ganz besondere Inanspruchnahme des hinter der veränderten Klappe liegenden Herzabschnittes. Infolgedessen kann es bei gleichzeitiger Stenose und Insuffizienz der Mitralis zu bedeutender Rückstauung vom linken Vorhof aus nach dem rechten Ventrikel mit Hypertrophie dieses Herzteils, bei entsprechender Affektion der Aorta dagegen zu den höchsten Graden von Hypertrophie des linken Ventrikels kommen.

Störungen im physiologischen Verhalten der Gefäße.

Wir haben an früherer Stelle gesehen, daß die physiologische Leistung der Gefäße darin besteht, die durch die Herzkontraktion erzeugten Pulswellen fortzupflanzen. Wir haben in dieser Aufgabe den Grund kennen gelernt, weshalb die Arterien anstatt mit starren, mit elastischen Wandungen versehen sind. Als naturgemäße Folge ergibt sich daraus, daß der Zirkulation die größten Hindernisse erstehen, sobald durch Krankheitsprozesse die elastischen in starre Röhren verwandelt werden. Der Prozeß, welcher dies bedingt, ist die Arteriosklerose, die Verkalkung der Arterien. Unter welchen Voraussetzungen die Kalkeinlagerung stattfindet, wird in einem späteren Artikel besprochen werden; für das Vorliegende kommt nur die Tatsache, ihre Beurteilung und ihre Rückwirkung auf den Kreislauf in Betracht. Zur Beurteilung des Arteriensystems sind uns nur die peripheren Gefäße zugänglich. Diese erweisen sich im Normalzustande als elastische Röhren, die unter dem Fingerdruck beim Durchtritt der Pulswelle anschwellen und in der Wellenpause, kollabiert, ein Gefühl weicher Resistenz geben. Im sklerotischen Zustande dagegen verhindert die Starrheit ihrer Wandungen ein Zusammenfallen in der Diastole; ja, bei höheren Graden von Verkalkung lassen sie sich unter dem Finger hin- und herrollen und der oft herangezogene Vergleich mit einem Federkiel entspricht sehr gut dem hierbei hervorgerufenen Gefühls-eindruck. Außerdem werden die Gefäße durch die zunehmende Verdickung von Verkalkung ihrer Innenwand in die Länge gestreckt und finden dann in der geraden Linie keinen Platz mehr. Deshalb ist die sklerotische Arterie nicht nur verdickt, sondern, in etwas

vorgerückteren Stadien wenigstens, auch geschlängelt. Sie tritt dann unter den dünnen Hautdecken älterer Individuen oft schon von weitem sichtbar hervor, wovon man sich in geeigneten Fällen durch einen Blick auf die Temporalarterie überzeugen kann. Bei günstiger Beleuchtung kann man sogar die Brachialarterie magerer Arteriosklerotiker nicht selten in ganzer Ausdehnung pulsieren sehen, oder, wo dies nicht der Fall ist, wenigstens als harten hämmernden Strang abtasten. Sogar dem Röntgenstrahl bietet ein solches Gefäß Widerstand, wie eine Abbildung Strümpells illustriert. Durch eine derartige Erstarrung der Wandungen wird die Ausdehnungsfähigkeit des Gefäßes für die durchtretende Pulswelle aufgehoben, in höherem Grade sogar das Lumen direkt verkleinert. Da sich nun der sklerotische Prozeß nicht auf eine Arterie beschränkt, sondern das ganze System ergreift, so wird durch die allgemeine Verengung der Lumina die Gesamtblutmenge in ein verkleinertes Röhrennetz eingepreßt und der Blutdruck muß steigen. Man findet dann noch mittels des beschriebenen Apparates von Rivarocci an der Radialis statt eines normalen Druckes von 120—140 mm Quecksilber Werte bis 200 mm und darüber. Diese Drucksteigerung hat wieder die Wirkung, daß das Herz eine dauernde Mehrarbeit zu leisten hat, denn es muß den erhöhten Druck überwinden. Somit sind die Vorbedingungen für eine Hypertrophie des linken Ventrikels gegeben, vorausgesetzt, daß dieser nicht selbst unter einer mangelnden Blutversorgung infolge der Arteriosklerose zu leiden hat.

Durch die verengten Gefäße fließt nämlich nicht nur weniger Blut in der Zeiteinheit hindurch, sondern es kommt auch, da die Gefäßwand ihre glatte Beschaffenheit, welche das Flüssigbleiben des Blutes gewährleistet, einbüßt, leicht zu Blutgerinnungen mit teilweiser oder gar völliger Verstopfung des Lumens (**Thrombose**). Ist solche eingetreten, so ist die nächste Folge, daß den von dem betreffenden Gefäß versorgten Organe die Blutzufuhr ganz oder teilweise gesperrt wird. Wird ein Organgebiet von mehreren Arterien zugleich gespeist, so ist das Unglück nicht groß, denn es treten sofort die anderen Gefäße für das außer Funktion gesetzte ein. Ja die Selbsthilfe des Organismus geht noch weiter, das Blut sucht sich durch Seitenäste des verstopften Gefäßstammes, indem sich diese in dem Grade ihrer Inanspruchnahme weiter entwickeln, sein Durchkommen und der Kreislauf wird auf diesem Umwege wieder hergestellt (Kollateralkreislauf). Ganz anders jedoch gestaltet sich der Verlauf, wenn es sich um sogenannte „Endarterien“ handelt, d. h. die betreffenden Arterien wirklich das Ende des arteriellen Blutstromes für ein Organgebiet darstellen, und dieses auf keine andere Weise zu erreichen ist. Dann tritt daselbst ein Zustand völliger Vorenthaltung der Blutzufuhr (Ischämie) ein, und die nicht mehr ernährten Gewebe verfallen dem Absterben. Es kommt alsbald zur Gerinnung des Zelleiweißes, was Weigert mit dem Namen Koagu-

lationsnekrose bezeichnet hat. Mikroskopisch ist dieser Zustand dadurch charakterisiert, daß die Zellkerne nicht mehr färbbar sind; auch verwischen sich die Zellgrenzen und an Stelle eines differenzierten Zellkomplexes tritt körniger Zerfall. Makroskopisch fällt ein solcher von der Zirkulation ausgeschlossener Gefäßbezirk durch eine blasse Farbe ins Auge, die meist durch eine Randzone kollateraler Hyperämie noch mehr hervorgehoben wird. Seine Form ist, dem Verästelungsbereich der verstopften Arterien entsprechend, die eines Kegels, dessen Spitze an der thrombosierte Stelle liegt. Demgemäß erscheint der anämische Bezirk auf der Oberfläche eines Organes (Lunge, Niere, Milz usw.) als Kreis, auf dem Durchschnitt als Dreieck. Der Pathologe bezeichnete einen solchen Organbezirk als „anämischen Infarkt“. Im Gegensatz zu diesem gibt es auch noch einen „hämorrhagischen Infarkt“, der auf dieselbe Weise zustande kommt, nur mit dem Unterschiede, daß in diese Zone verringerten Blutdruckes seitlich von den Orten höheren Druckes her Blut hineinstürzt und dort, da es in dem infarzierten Gebiet ebenfalls von der Zirkulation ausgeschaltet ist, dem Untergange verfällt. Statt der anämischen Blässe nimmt dann der ganze Infarkt die wechselnde Farbe zugrunde gehenden Blutfarbstoffs an. Weshalb es in dem einen Falle zum anämischen, im anderen zum hämorrhagischen Infarkt kommt, richtet sich nach den örtlichen Druckverhältnissen. Auf die Randzone kollateraler Hyperämie, die auch dem anämischen Infarkt eigen ist, wurde schon hingewiesen. Das weitere Schicksal eines infarzierten Bezirkes ist die Vernarbung, wie ja überall im Organismus an Stelle zugrunde gegangenen Organgewebes (Parenchyms) sich Narbengewebe setzt. Je älter dieses wird, desto mehr schrumpft es bekanntlich zusammen und später verraten dann kleine eingezogene narbige Stellen auf einer Organoberfläche bei der Sektion die Stelle stürmischer Zerstörungsvorgänge, die längst überstanden sind. Die klinischen Erscheinungen solcher Infarkte — soweit sie überhaupt klinisch in Erscheinung treten — sollen bei der Besprechung der einzelnen Organe eingehend Berücksichtigung finden. An dieser Stelle sei nur hervorgehoben, daß dasjenige Organ, bei dem die Thrombosierung eines größeren Gefäßstammes die schwersten Folgen nach sich zieht, das Herz ist, weil eben die „Koronararterien“, denen die Versorgung des Herzmuskels obliegt, in dem oben erklärten Sinne Endarterien sind und ein Ersatz für deren Funktion in keiner Weise geleistet werden kann.

- In den peripheren Organen braucht der Gefäßverschluß nicht durch Thrombosierung am Orte selbst zu entstehen; vielmehr kann es vorkommen, daß bereits im Herzen sich ein Thrombus bildet und davon Teile abgerissen und mit dem Blutstrom verschleppt werden, bis sie an einer Stelle des Gefäßsystems, wo das Lumen kleiner als ihr Durchmesser ist, stecken bleiben. Man bezeichnet diesen Vorgang als **Embolie** (von ἐμβάλλειν = hineinwerfen), das Substrat als Em-

bolus¹⁾, und unterscheidet nicht infektiöse Emboli, die auf dieselbe Weise wie ein einfacher Thrombus durch Gefäßverschluß wirken, von solchen, bei denen zugleich krankheit-, insbesondere eitererregende Mikroben mitgeschleppt werden. In letzterem Falle entwickeln sich dann in den befallenen Organen Entzündungs- bzw. Eiterherde. Die infektiösen Emboli stammen von infektiösen Klappenerkrankungen des Herzens (Endokarditiden), während die einfachen embolischen Pfröpfe Teile eines Thrombus sind, der sich durch Rauigkeiten der Herzinnenwand oder durch Stromverlangsamung infolge versagender Herzkraft (marantischer Thrombus) gebildet hat. Ob im Einzelfalle einem peripheren Gefäßverschlusse Thrombose oder Embolie zugrunde liegt, kann nur unter Berücksichtigung der gesamten Verhältnisse am Herzen und Gefäßsystem entschieden werden. Einen Hinweis gibt dabei der Umstand, daß der Gefäßverschluß durch Embolie plötzlich entstehen muß, bei Thrombose hingegen allmählich eintreten kann. Dieser Unterschied prägt sich wenigstens zuweilen aus, wenn das Gehirn das befallene Organ ist.

Wir waren bei dieser Betrachtung, die uns auf das Herz als Bildungsstätte der Thromben zurückgeführt hat, von der Arteriosklerose des Gefäßsystems ausgegangen. Diese Erkrankung kann außer der Schädigung des Kreislaufs durch allgemeine Druckerhöhung, und außer der Thrombosierung durch den Glätteverlust der Innenwand noch eine weitere schädliche Folge nach sich ziehen. Die geschwächte Gefäßwand kann dem Drucke des Blutstromes namentlich an der Stelle des größten Druckes im Gefäßsystem, im Anfangsteil der Aorta, nicht genügend widerstehen und gibt nach. Dadurch entsteht eine sackartige Aushöhlung von oft riesigen Dimensionen, ein sogenanntes Aneurysma (von ἀνεύρω = ausweiten). Wird auf diese Weise auch der Eingang der Aorta über Gebühr erweitert, so kann die Schlußfähigkeit der Aortenklappen (ähnlich wie bei der Trikuspidalklappe) darunter leiden und eine sogenannte relative Insuffizienz eintreten, so daß sich zu den Kreislaufstörungen durch das Aneurysma nun noch diejenigen der Aorteninsuffizienz gesellen. Welcher Art diese Krankheitserscheinungen sind, soll später Berücksichtigung finden; vorläufig soll aus dieser Übersicht nur hervorgehen, daß sich Störungen in der physiologischen Leistung der Arterien zumeist auf dem Boden der Arteriosklerose entwickeln.

Der höchste Grad der Gefäßstörung ist der, daß das Gefäß platzt. Dies können einmal die Aneurysmen tun — ein in allen Fällen tödliches Ereignis; dies können aber auch kleinere Gefäße, deren Wand durch

¹⁾ Auch vom Venensystem können Embolien ausgehen. Diese gelangen durch das rechte Herz hindurch in die Lungen. Eingehende Besprechung siehe später bei dem betreffenden Abschnitt.

arteriosklerotische Prozesse brüchig geworden ist. Einer solch plötzlichen Ruptur sind hauptsächlich die Gehirnarterien ausgesetzt, was wieder mit den rasch wechselnden Druckverhältnissen in diesem Organ zusammenhängt. Das Ergebnis ist eine mehr oder weniger große Blutung in die Gehirnsubstanz — klinisch ein sogenannter Schlaganfall.

Störungen im arteriellen System können aber auch eintreten, ohne daß die Gefäßröhren, wie bei der Arteriosklerose, in ihrer Gewebstruktur verändert werden. Wir haben an einer früheren Stelle gesehen, daß das Lumen der Arterien in Abhängigkeit vom Nervensystem großen Schwankungen ausgesetzt ist, je nachdem der Tonus der Gefäßmuskulatur zunimmt oder nachläßt. Verringert sich mit zunehmendem Tonus das Lumen sämtlicher Körperarterien, so muß infolgedessen der Blutdruck steigen, was wiederum, wenn es die Norm übersteigt und über einen längeren Zeitraum sich erstreckt, eine Hypertrophie des linken Ventrikels nach sich zieht. Solche Zustände treten ein unter dem Einfluß von Giften, die entweder von außen in den Körper hineingelangen, wie bei der chronischen Bleivergiftung, oder im Körper selbst gebildet werden und ihn nicht mehr auf ordnungsgemäßem Wege verlassen. Bestimmte uns chemisch noch unbekannte Stoffwechselschlacken giftiger Natur werden nämlich ständig durch die Nieren ausgeschieden. Man bezeichnet alle die Stoffe, welche den Körper durch die Nieren zu verlassen haben, als harnfähige Substanzen. Mein Lehrer Kast sprach statt dessen stets von „harnpflichtigen“ Substanzen, um anzudeuten, daß diese Stoffe zum Abgang mit dem Harn nicht nur befähigt, sondern auch verpflichtet sind. Kann aber infolge Erkrankung des Nierenparenchyms ihr Abgang nicht in normaler Weise erfolgen, so sammeln sie sich im Organismus an und führen dort zu einem Krankheitsbilde, das im einzelnen beim Kapitel Nierenkrankheiten noch besprochen wird, das uns aber hier bereits insoweit interessiert, als die retinierten Substanzen in eigenartiger Weise auf das Gefäßsystem einwirken. Sie bedingen nämlich eine allgemeine Kontraktion der Gefäßmuskulatur, was wiederum eine meist sehr erhebliche Drucksteigerung, und bei längerer Dauer dieser abnormen Verhältnisse eine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge hat. In derartigen Fällen fühlt man das Radialrohr kreisrund und fest, doch ohne die steinerne Härte eines verkalkten Gefäßes und nicht geschlängelt. Der Puls ist, da der hohe Gefäßdruck vom Herzen mit verstärkter Kraft überwunden wird, sehr heftig im Anschlage an den pulsierenden Finger und schwer zu unterdrücken, mit dem technischen Ausdrucke „gespannt“; auch in der Diastole bleibt das Gefäßrohr immer noch gewaltsam kontrahiert. Die Messung mittels des Riva-Roccischen Apparates ergibt hohe Werte. Am Herzen kennzeichnet sich der hohe Druck dadurch, daß das Blut, nachdem es in die Aorta gelangt ist,

mit großer Gewalt gegen die Semilunarklappen zurückprallt. Dem auskultierenden Ohre wird dies durch eine auffallende Verstärkung des zweiten Aortentones bemerkbar.

Den Gegensatz zu diesen Zuständen gesteigerten Blutdruckes bilden diejenigen seines Herabsinkens unter die Norm. Dies tritt ein bei den sogenannten Kollapszuständen, d. h. Zuständen plötzlich versagender Herzkraft, ferner nach exzessiven Blutverlusten. Im letzteren Falle gilt denn auch das erste Heilbestreben des Organismus der Wiederherstellung des normalen Blutdrucks, zu welchem Zweck alles verfügbare Wasser aus den Geweben in die Blutbahn gesogen wird. Erst dann beginnt die Regeneration der körperlichen Blutbestandteile. Die Therapie hat sich diesem Vorgehen angepaßt und verwendet in solchen Fällen mit Erfolg Infusionen physiologischer Kochsalzlösung. Abgesehen von derartigen vorübergehenden Erniedrigungen des Blutdrucks, die entweder rasch ausgeglichen werden oder ebenso rasch zum Tode führen, kennt die Pathologie auch ein Krankheitsbild mit dauernd erniedrigtem Blutdruck. Man hat nämlich vor noch nicht allzu langer Zeit gefunden, daß ein früher völlig rätselhaftes Organ, die Nebenniere, eine Substanz ausscheidet und dem Körper mitteilt, die bestimmt ist, den Gefäßtonus zu unterhalten. Man hat diese Substanz auch isoliert und unter dem Namen „Adrenalin“, „Suprarenin“ zu therapeutischer Anwendung gebracht, wenn es sich darum handelt, an irgend einer Körperstelle möglichst rasche und intensive (z. B. zum Zweck der Blutstillung) Gefäßkontraktion zu erzeugen. Kommt es zu einer Erkrankung der Nebennieren — und ein solches Krankheitsbild war unter Ahnung des Zusammenhanges als Addison'sche Krankheit schon lange bekannt — so tritt infolge des Fehlens der spezifischen Nebennierensubstanz eine dauernde Herabsetzung des Blutdrucks und damit für den Patienten das Gefühl einer außerordentlichen Erschlaffung ein. Die Unterstützung eines in dieser Weise erkrankten Organismus durch künstliche Zuführung von Nebennierenpräparaten ist indessen bisher nur in unvollkommener Weise geglückt.

Anhangsweise sei hier noch erwähnt, daß es im Arteriensysteme Krankheiten gibt, die nur einzelne, zum Teil bestimmte Gefäßbezirke treffen. Der einfachste Fall ist wiederum der durch Giftwirkung. Auf den Getreidearten, namentlich in den romanischen Ländern, findet sich zuweilen ein Schmarotzerpilz — *Claviceps purpurea* —, der chemische Substanzen von gefäßkontrahierender Wirkung enthält. Wird mit dem Pilz verunreinigtes (Roggen-)Brot längere Zeit hindurch in den Körper aufgenommen, so entwickelt sich außer anderen Krankheitserscheinungen ein brandiges Absterben (Gangrän) der Extremitäten, das wohl nicht anders als durch die Behinderung der Blutzirkulation zu erklären ist (Ergotismus, Kriebelkrankheit). Ein ähnlicher Vorgang kann an symmetrischen Körper-

stellen (Fingern, Zehen) spontan unter dem Einfluß des Nervensystems zustande kommen und führt die Bezeichnung Raynaudsche Krankheit.

In engem Zusammenhang mit den Erkrankungen der kleinsten Arterien stehen die Erkrankungen der **Kapillaren**. Beide vollziehen sich gemeinsam unter vasomotorischem Einfluß. Demnach können sowohl krankhafte Erweiterung wie krankhafte Verengung vorkommen. Außerdem kommen vor Zustände abnormer Durchlässigkeit für Serum, ebenfalls unter nervösem Einfluß, und abnorme Brüchigkeit, beruhend auf einer Schädigung durch Gifte.

Abnorme kapillare Kontraktion wirkt mit bei der eben erwähnten Raynaudschen Krankheit. Weit häufiger als dieser höchste Grad der Erkrankung sind die Vorstadien, die jedes für sich allein vorkommen können. Die französischen und amerikanischen Lehrbücher bezeichnen sie mit etwas merkwürdigen Namen als lokale Synkope und lokale Asphyxie. Unter Synkope wird dabei eine arterielle Gefäßkontraktion mit Blässe des beteiligten Organgebietes (Finger, Zehen, Ohren), unter Asphyxie eine arterielle Gefäßkontraktion mit gleichzeitiger venöser Dilatation (lokale Cyanose in oft hohem Grade) verstanden. Im Gegensatz zu diesen Krankheitsformen gibt es noch eine abnorme Erweiterung der kleinen Arterien und Kapillaren, die Rötung und Brennen in den betreffenden Teilen hervorruft: die Erythromelalgie (von *έρυθρός* = rot und *άλγος* = der Schmerz). — Abnorme kapillare Durchlässigkeit ist ebenfalls durch pathologische Umstände in den Gefäßnerven bedingt, die ihrerseits wieder durch Gifte ausgelöst sein können. Auf diese Weise entsteht die Nesselsucht (Urticaria), hervorgerufen entweder durch von außen eingeführte Stoffe, die in diesem Falle als Gifte wirken (Spargel, Krebse, Erdbeeren) oder durch unbekannte Giftstoffe, die bei Zersetzungen im Darm sich bilden können. Zeigt sich abnorme kapillare Durchlässigkeit unter einem nicht näher zu motivierenden Einflusse der Gefäßnerven, so spricht man von angioneurotischem Ödem, auf das zuerst Quincke aufmerksam gemacht hat. Abnorme Brüchigkeit der Kapillaren, die sich in Haut und Schleim mit Blutungen äußert, ist zweifellos stets bedingt durch Giftwirkung, wenn diese auch nicht in allen Fällen für uns greifbar zutage tritt. Die dadurch hervorgerufenen Krankheitsbilder fallen unter den Begriff des Skorbut und der verschiedenen mehr oder weniger scharf umschriebenen Purpuraformen.

Von den selbständigen Erkrankungen abgesehen, erleidet das Kapillarnetz als integrierender Bestandteil der Organe mit diesen gemeinschaftlich Veränderungen. So können bei Entzündungen, Narbenbildungen usw. große kapillare Gebiete zerstört werden.

Geschieht dies im Bereiche des großen Kreislaufs, so macht der Ausfall von Kapillarbezirken (abgesehen natürlich von der Organerkrankung an sich) für die Zirkulationsverhältnisse keinen Unterschied. Dagegen kommt es im kleinen Kreislauf, da das Lungenkapillargebiet im ganzen ein weit kleineres ist, sofort in den restierenden Teilen zu einer Drucksteigerung und damit bei einigermaßen langer Dauer zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Jede Drucksteigerung im Lungenkreislauf kündigt sich durch eine Verstärkung des II. Pulmonaltons an, die von dem heftigeren Rückprall in die Segel der Pulmonalklappen herrührt. Die Pathologie kennt aber auch Fälle, in denen durch plötzliche Verstopfung einer großen Menge von Lungenkapillaren sofortiger Exitus beobachtet ist. Es sind dies die Fälle sogenannter „Fett-embolie“. Kommt es nämlich durch Einwirkung stumpfer Gewalten oder bei Knochenbrüchen zur Zerreißung massenhafter Fettzellen und gleichzeitig zu Eröffnung venöser Blutbahnen, so können die Fetttropfen in den venösen Abfluß geraten und in der Lunge die erwähnten Folgen hervorrufen. Manche Todesfälle durch sogenannten „Choc“ mögen hierhergehören.

Zirkulationsstörungen im **Venensysteme** können durch primäre Eigenerkrankung venöser Gefäße, aber auch ohne solche, und zwar bei der geringen im Venensystem herrschenden Triebkraft lediglich durch ungünstige Abflußbedingungen hervorgerufen werden. Solche bestehen an sich schon dem Gesetze der Schwere nach an den unteren Extremitäten und machen sich besonders bei Personen geltend, die viel stillzustehen gezwungen sind, bei denen also auch noch die den venösen Abfluß fördernden Muskelkontraktionen in Wegfall kommen. Bei Frauen wirkt auch der schwangere Uterus durch Kompression der umgebenden Venen erschwerend auf den Abfluß. Durch die in solchen Fällen eintretende Stauung werden die Venen der unteren Extremitäten passiv ausgedehnt. Infolge der Überdehnung haben sie in der geraden Linie nicht mehr Platz und werden geschlängelt; um dem vermehrten Drucke zu widerstehen, verdichten sich ihre Wandungen, und in dieser Beschaffenheit treten dann die Venen oft schon von weitem sichtbar unter der Haut hervor. Vermehrt wird die Stauung noch dadurch, daß durch die Erweiterung die von Zeit zu Zeit angebrachten Venenklappen (relativ) insuffizient werden und nunmehr der Druck der gesamten Blutsäule auf den unteren Partien lastet. Das betreffende Venengebiet gehört hauptsächlich der *Vena saphena* an¹⁾.

Stauung durch ungünstige Abflußbedingungen tritt ferner unter eigenartigen Verhältnissen im Gebiete der Pfortader auf, welche

¹⁾ Die *Vena saphena* verläuft an den Innenseiten des Beines vom inneren Fußknöchel her und mündet in die *Vena femoralis*. Vom äußeren Fußknöchel her empfängt sie die *Vena saphena parva*.

das mit Nahrungsstoffen beladene Blut vom Darne absaugt und der Leber zuführt. Nicht nur Erkrankungen dieses Organes (Leberzirrhose) führt durch bindegewebige Verwachsung der Venenendigungen zu Stauungen im Pfortadergebiet, sondern auch sitzende Lebensweise genügt, um sich auf diese Art störend bemerkbar zu machen, und zwar ergreift dann die Stauung ganz besonders die Mastdarmvenen, aus denen sie die bekannten Hämorrhoidal-knoten entstehen läßt. Daher die malitiöse Bezeichnung der viel sitzenden Bureaubeamten als „Staatshämorrhoidarier“.

Vollständiger Verschuß von Venen kann eintreten, wie bei den Arterien, durch Thrombosierung. Bei den Arterien kam dies von sklerotischen Veränderungen der Gefäßwand, bei den Venen ist die Ursache der einfachen (nicht infektiösen) Thrombose entweder lediglich der Mangel an Blutzirkulation an Ort und Stelle oder ein Weiterkriechen des Gerinnungsvorganges von den Uterusvenen her, bei denen die Thrombosierung zum Zwecke der Heilung physiologischerweise zu geschehen hat. Überhaupt wo Blut im Kreislauf geronnen ist, setzen sich an die so geschaffene rauhe Oberfläche sehr gern neue Blutgerinnsel an, und so wächst ein Thrombus durch Apposition wie ein Kristall. Ferner können entzündliche Vorgänge an der Venenwand zur Thrombosierung führen. Diese stellen sich ein entweder durch mechanische Insulte gestauter Venen (bei der mangelhaften Zirkulation leidet ja auch die Venenwand selber), ferner durch Überleitung entzündliche Prozesse von der Nachbarschaft her, aus dem infizierten Uterus z. B., oder an beliebiger Stelle beim Kreisen von Krankheitserregern im Blutstrom. Von den vier klassischen Symptomen der Entzündung — Kalor, Rubor, Turgor, Dolor — ist bei der Venenentzündung (Phlebitis von φλέβις = die Vene) namentlich das Symptom des Schmerzes ausgeprägt, und genügt an der anatomischen Stelle einer Vene oft schon allein zur Stellung der Diagnose. Wie bei der arteriellen Thrombose besteht auch hier die Gefahr der Verschleppung von Thrombusstückchen, der Embolie, sei es, daß es sich um die relativ harmloseren „blanden“ Thromben handelt, sei es, daß die Thromben obendrein als Vehikel für Infektionserreger dienen. Und zwar besteht die Gefahr der Embolie bei venöser Thrombose in erhöhtem Maße, denn aus der Arterie können peripher mit dem Blutstrom fortgerissene Stücke, da sie ja nur in kleinere Gefäße hineingelangen können, im allgemeinen keinen großen Schaden anrichten. Gefährlich sind eigentlich nur die im Herzen selbst oder im Anfangsteil der Aorta gebildeten Thromben, die von der linken Seite aus in die Körperorgane, von rechts her in die Lungen fahren. Im Venensystem bildet dagegen schon das kleinstethrombosierte Gefäß eine außerordentliche Gefahr, da etwaige Emboli in immer größere Gefäßbahnen hineingeschwemmt werden und sie keinen Halt finden, als bis sie nach Passage der rechten Herzhälfte die

Lungenkapillaren verstopfen. Je nach der Art der Emboli bilden sich dann Lungeninfarkte oder Lungenabszesse.

Störungen im Ablauf des venösen Blutstromes können schließlich auch eintreten durch Vorgänge, an denen das Venensystem selbst in keiner Weise beteiligt ist, sondern wo es nur den Indikator für pathologische Vorgänge am Herzen abgibt. Wir haben im Kapitel über die Physiologie des Gefäßsystems erfahren, daß eine Pulsation von Venen unter allen Umständen pathologisch ist. Solcher Venenpuls findet sich, und zwar bis zu den höchsten Graden, wo alle größeren oberflächlichen Venen und selbst die Lebervenen (bemerkbar an der Pulsation des ganzen Leberorganes, das ja weite verzweigte venöse Hohlräume in sich birgt) pulsieren, bei einer Insuffizienz der Trikuspidalklappe. Denn hierbei pflanzt sich jede Kontraktion des rechten Ventrikels durch die schlußunfähig gewordene Klappe nach rückwärts in das Venensystem hinein als Pulswelle fort. Ob die Insuffizienz der Klappe eine essentielle oder nur relative ist, ist gleichgültig. Mit diesem systolischen Venenpuls nicht zu verwechseln ist ein prä systolischer, der einfach bei venöser Stauung zustande kommt und einer Kontraktion des rechten Vorhofes entspricht. Zur Unterscheidung von systolisch und prä systolisch dient das Augenmaß bei gleichzeitiger Belastung der Karotis oder der Herzspitze, für wissenschaftliche Zwecke gleichzeitig aufgenommene Pulsationskurven. Mitunter sind die Gefäßkonturen am Halse, wo der Venenpuls in erster Linie in die Erscheinung tritt, so verwaschen, daß er nicht einmal leicht zu sehen ist, ob wirklich venöse Eigenpulsation vorliegt oder ob die Venen nur passiv durch starkes Klopfen der Karotiden in Bewegung gesetzt werden. In solch zweifelhaften Fällen hilft man sich dadurch, daß man die äußeren Jugularvene mit dem Finger an dem zentralen Ende komprimiert und zusieht, ob dann die Pulsation aufhört. Tut sie dies, so war eine arterielle Erschütterung der ganzen Halspartie die Ursache. Das umgekehrte Phänomen, gewissermaßen ein negativer Venenpuls, oder mit andern Worten ein diastolisches Kollabieren findet, wohl von der Autorität Friedreichs zehrend, immer noch Erwähnung in der Literatur. Da es aber, wie Romberg sehr richtig hervorhebt, schwer zu sagen ist, ob ein Gefäß systolisch gefüllt oder diastolisch geleert wird, und das Phänomen überdies nach neueren Forschungen für die Herzbeutelverwachsung, der es zugeschrieben war, nicht einmal charakteristisch ist, so empfiehlt es sich vielleicht, auf dieses Symptom zu verzichten.

Schema für den Gang der Herzuntersuchung.

In nachstehendem Schema finden sich noch einmal diejenigen Gesichtspunkte kurz zusammengestellt, die wir bei der Beurteilung der Herz- oder Gefäßstörungen als wichtig kennen gelernt haben. Die

Reihenfolge gibt zugleich den Gang der Untersuchung. Derselbe kann natürlich im Einzelfalle in Anpassung an die Umstände modifiziert werden, ist aber in den Grundzügen einzuhalten.

I. Teil.

Überblick über den gesamten Körperzustand des Patienten.

1. **Beurteilung des Kreislaufs.** Adspektion des Gesichts, besonders der Schleimhäute (Zyanose), Beobachtung, eventuell Zählung der Atmung, bevor der Patient durch Entkleiden sich anstrengt.

2. **Untersuchung des Pulses**, ebenfalls bevor der Patient sich entkleidet, nach Frequenz, Rhythmus und Beschaffenheit der einzelnen Pulswellen.

Gleichzeitig: Beschaffenheit des Gefäßrohres.

3. **Orientierende Untersuchung der Organe**

a) des großen Kreislaufs. Besichtigung und Betastung der unteren Extremitäten (Anasarka). Untersuchung des Abdomes (Aszites), wenn kein solcher, der Abdominalorgane (Leber-, Milzvergrößerung), Prüfung der Nierenfunktion durch den Urin;

b) des Lungenkreislaufs (Pleura-Erguß. Bronchitis).

II. Teil.

Untersuchung des Herzorganes selbst.

4. **Adspektion** zur Ermittlung abnormer pulsatorischer Erscheinungen:

a) am Hals (Venenpuls);

b) am Thorax.

5. **Perkussion**: in erster Linie Bestimmung der relativen Herzdämpfung durch starke Perkussion.

6. **Auskultation**:

a) Herzspitze. III. Interkostalraum links neben dem Sternum (Funktion des linken Ventrikels und der Mitralis);

b) unteres Sternum (Trikuspidalis);

c) II. Insterkostalraum

| | |
|-------------------|-----------------|
| links: Pulmonalis | } Vergleichung. |
| rechts: Aorta | |

Bei Herzgeräuschen, die nicht an eine Stelle gebunden:

Punctum maximum.

Bei unklaren Geräuschen: vor und nach Bewegung des Patienten.

7. **Ergänzende Untersuchung** = Blutdruckbestimmung nach Riva-Rocci; Röntgendurchleuchtung.

Der feinere Bau des Herzens und der Gefäße.

Ehe wir an die Krankheiten der Kreislaufsorgane herantreten, erwächst uns die Aufgabe, den Gewebsaufbau dieser Teile einer kurzen Betrachtung zu unterziehen, um danach die krankhaften Veränderungen auch in ihren histologischen Grundlagen würdigen zu können.

Die Muskelwand des Herzens, das Myokard, ist innen und außen von einer spiegelnden Haut überzogen. Die innere, das Endokard, dient, wie bereits angedeutet wurde, der Flüssigerhaltung des Blutes, das ja an jeder rauhen Oberfläche gerinnt. Die äußere, das Perikard, dient der Erleichterung der Bewegung. Zu diesem Zweck ist das Perikard zweiblättrig angelegt; nur das eine Blatt ist fest mit dem Herzmuskel verwachsen, das andere dagegen schlägt sich am Stamm der großen Gefäße um und bildet so einen Sack, innerhalb dessen das Herz seine Bewegungen vollzieht. Geringe Mengen seröser Flüssigkeit im Perikardialsack übernehmen die Funktionen des Maschinenöls. Man zählt danach das Perikard zu den sogenannten serösen Häuten. Diese bestehen aus fibrillärem Bindegewebe, das mit elastischen Fasern durchsetzt und auf der Oberfläche mit einer Lage polygonaler Epithelzellen bedeckt ist. Im Endokard verschmelzen die elastischen Fasern zu sogenannten elastischen Häuten oder gefensterten Membranen. Das Endokard bildet, indem es sich zu Duplikaturen zusammenlegt, die Herzklappen; es geht in die Innenhaut der großen Gefäße über. Die Herzmuskelfasern bilden ein Mittelding zwischen der quergestreiften Skelett- und der glatten Eingeweidemusculatur. Sie sind quergestreift, sind aber unserem Willenseinfluß entzogen. Schon in der mikroskopischen Struktur prägen sich diese Unterschiede aus. Die Herzmuskelfasern sind nicht lang und schmal, wie Muskelfasern sonst, sondern breit und verästelt, oft auch treppenförmig an dem einen Ende abgestuft. Auch fehlt bei ihnen die Muskelhaut (Sarkolemm). Zwischen der Muskelschicht und dem Perikard befindet sich ein in der Stärke individuell verschiedenes Fettlager.

Die Gewebsstruktur der verschiedenen Gefäße stimmt mit dem Herzen und unter sich in dem dreischichtigen Aufbau überein. Auch hier gibt es zunächst eine glatte Innenhaut (Intima), um das Blut flüssig zu erhalten. Sie besteht aus Epithelzellen mit einer darunter liegenden elastischen Haut, die wellig gekrümmt ist und an großen Arterien zu einer (beim Endokard erwähnten) gefensterten Membran wird. Dann folgt eine mittlere Lage (Tunica media), hauptsächlich von Muskelfasern, die an den mittleren und besonders an den großen Arterien am mächtigsten entwickelt ist; und außen herum kommt eine Bindegewebshaut hinzu (Adventitia), welche die Nerven und die die Gefäßwände ernährenden sekundären Gefäße (Vasa vasorum) trägt und kontinuierlich in das umgebende Bindegewebe übergeht. Bei den Venen ist diese dritte Lage am stärksten ausgebildet. In allen drei Lagen finden sich glatte Muskelfasern und elastische Fasern in verschiedener Richtung, letztere natürlich am zahlreichsten in den mittleren und großen Arterien, die der Elastizität am meisten bedürfen. Die Wandung der Kapillaren besteht, da ja in ihnen die Diffusionsprozesse stattfinden müssen, nur aus einer einfachen Lage von Epithelzellen, die durch Kittsubstanz verbunden sind.

Die Krankheiten des Herzens.

Das Herz ist in hohem Grade Mißbildungen durch fehlerhafte Entwicklung seiner Anlagen ausgesetzt. Außerdem kann es in jeder seiner drei Gewebsschichten und in seinem Nervenapparat erkranken. Pathologische Prozesse einer Herzschicht pflegen auf die benachbarten Schichten überzugreifen.

Bildungshemmungen

können das ganze Herz oder Teile desselben betreffen. Virchow hat gefunden, daß angeborene Kleinheit des Herzens und Enge des Aortenrohres für manche Zustände hochgradiger Schwäche und „Blutarmut“ jugendlicher Individuen verantwortlich zu machen sind. Strümpell teilt diese Ansicht mit der Maßgabe, daß es weniger die Enge der Aorta, als die Schwäche des Herzens ist, welche es für die Ansprüche des normalen Lebens untauglich macht. Derartige durch zahlreiche Autopsien bestätigten Befunde sind uns zur Deutung sonst unerklärlicher Fälle von Versagen des Herzens bei scheinbar gesunden Individuen gewiß willkommen, entziehen sich aber im praktischen Einzelfalle bei Lebzeiten des Patienten jeder Beurteilung.

Von den Bildungshemmungen, welche nur einzelne Herzteile betreffen, besitzen diejenigen lediglich pathologisch-anatomisches Interesse, welche mit der Aufrechterhaltung des Lebens unvereinbar sind. Indessen gibt es auch zahlreiche angeborene Herzfehler, die ein Heranwachsen, sogar eine Pubertätsentwicklung des Individuums wohl gestatten, wobei allerdings mehr oder minder schwere Krankheitszustände darauf hindeuten, daß an einer wichtigen Stelle im Körper etwas nicht ist, wie es sein soll. Diese Art von Herzfehlern kommen auf zweierlei verschiedenen Wegen zustande. Erstens durch Unterbleibung der Schließung solcher Öffnungen, die physiologischerweise nach der Geburt zu verschwinden haben, zweitens durch intrauterine Entzündungsvorgänge an den Herzklappen (Endokarditis).

Von der ersten Art ist das häufigste Vorkommnis ein Offenbleiben des vor der Geburt zur teilweisen Umgehung des Lungenkreislaufs dienenden Foramen ovale. Da indessen beim ausgetragenen Individuum die Valvula Eustachii, die das Blut aus dem rechten in den linken Vorhof leitet, verkümmert ist, so findet trotz der Öffnung in der Vorhofsscheidewand eine Vermischung der Blutströme nur in unbedeutendem Maße statt, und kann dieser Herzfehler daher völlig latent bleiben, wenn er nicht etwa durch das

Verirren eines Embolus aus dem Venen- in das Arteriensystem (unter Umgehung der Lunge) zufällig manifest wird. In ähnlicher Weise können bei Defekten im unteren Teile des Septums Emboli aus dem linken Herzen in die Lunge geraten — gekreuzte oder paradoxe Embolie.

Folgeschwerer ist schon das dauernde Offenbleiben des Ductus Botalli. Auch dieser diene ja, wie wir gesehen haben, beim Embryo zur teilweisen Umgehung des Lungenkreislaufs, indem er einen Teil des Blutes direkt aus der Pulmonalis in die Aorta abführte. Beim freilebenden Organismus ist jedoch umgekehrt der Druck in der Aorta bedeutend höher, als der in der Pulmonalis. Daher tritt andauernd Blut aus der ersteren in die letztere über. Es kommt somit zu einer pathologischen Drucksteigerung im Lungenkreislauf und folgerecht zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels, auskultatorisch zu einer Verstärkung des II. Pulmonaltons. Zuweilen macht sich das Durchströmen des Blutes durch den engen Gang in einem lauten systolischen Geräusch mit Punctum maximum im II. linken Interkostalraum bemerkbar. Auch markiert sich zuweilen das überflüssige Verbindungsstück durch eine schwache Dämpfungszone, die der Herzdämpfung links vom Sternum oben aufsitzt.

Die nicht auf anormaler Entwicklung beruhenden Herzfehler verdanken hauptsächlich ihre Entstehung der

Endokarditis.

Die Endokarditis, Entzündung des Endokards, beruht, soweit nicht arteriosklerotische Veränderungen in Betracht kommen, auf einer bakteriellen Infektion. Einer solchen ist naturgemäß der im Mutterleibe geborgene Fötus weit weniger ausgesetzt, als der frei im Leben stehende Organismus. Demgemäß sind die angeborenen Herzfehler weit seltener, als die später erworbenen. Im extrauterinen Leben ist meist die linke, im fötalen meist die rechte Herzhälfte der Sitz endokartitischer Erkrankungen. Man hat dies dadurch erklären wollen, daß die hier in Betracht kommenden Krankheitskeime bei reichlicher Gegenwart von Sauerstoff bessere Existenzbedingungen finden als in sauerstoffarmem und kohlensäurebeladenem Blut. Nun ist die sauerstoffreichere Herzhälfte beim entwickelten Menschen die linke, die das Blut aus der Lunge, beim Embryo aber die rechte Herzhälfte, die das Blut aus dem mütterlichen Organismus empfängt.

Ob Bakterien ein Endokard mit intaktem Epithel anzugreifen vermögen, muß fraglich erscheinen. Wahrscheinlicher ist, daß kleinste

Epithelläsionen die Einfallspforte für den Feind abgeben. Wenigstens hat man im Tierexperiment einer Resistenz der intakten Herzklappen gegen im Blut kreisende Krankheitserreger beobachtet, wogegen sich eine Endokarditis dann entwickelte, wenn man mittels eines durch die Karotis hinabgestoßenen Stabes die Aortenklappen beschädigte. Beim Menschen kommen Epithelläsionen der Klappen wohl dadurch zustande, daß sich diese bei der Schließung nicht etwa bloß mit den äußersten Enden berühren, sondern sich des festeren Verschlusses wegen mit ihrer Fläche aneinander legen. Tatsächlich hat man bei Sektionen oft genug Gelegenheit gehabt, das erste Entstehen einer frischen Endokarditis genau im Verlaufe derjenigen Linie zu beobachten, welche der Berührungslinie der Klappensegel entspricht.

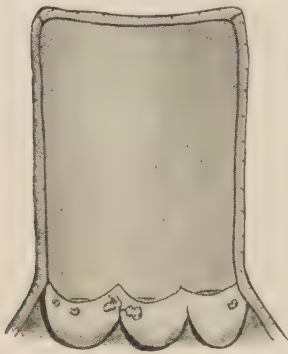
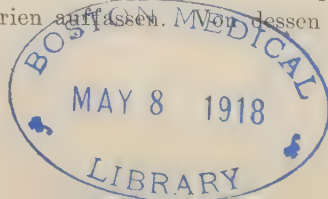


Fig. 7.
Geöffnetes Aortenrohr mit
endokarditischen Effloreszenzen
am Schließungsrande der Aorten-
klappen.

Ferner ist die Medizin durch die moderne Unfallgesetzgebung genötigt worden, auf die Folgen und Nachkrankheiten von Unfällen weit mehr zu achten, als dies vordem der Fall war. Und dabei hat sich denn für das Herz herausgestellt, daß äußere Gewalteinwirkung auf den Thorax zur Zerreißung von Herzklappen und dadurch allein zur Schlußunfähigkeit derselben führen, aber auch durch die gesetzte Läsion den Boden für eine Endokarditis abgeben kann. Ja, es bedarf nicht einmal der äußeren Gewalteinwirkung, vielmehr kann schon eine plötzlich unwillkürliche Anstrengung, die etwa ein Abstürzender macht, um sich zu

halten, durch die plötzliche Drucksteigerung im Herzen und dadurch bedingte Anspannung der Klappen zu einer solchen Zerreißung führen.

Die erste Folge des Eindringens von Bakterien ist ein Absterben des Gewebes. Das dem Untergange verfallene Stück wird vom Organismus durch einen Wall weißer Blutkörperchen (Leukozyten), die wie eine Armee von allen Seiten auf diesen Punkt konzentriert werden, abgegrenzt, um ein Weiterwuchern der Bakterien zu verhindern. Gleichviel, ob nun die Leukozyten nach der Metschnikoff'schen Auffassung zu Freßzellen (Phagozyten) werden und sich der lebenden Bakterien bemächtigen oder ob sie diesen durch Ausscheidung von Gegengiften zu Leibe gehen und erst die Bakterienleichen in sich aufnehmen — man kann den Vorgang, der sich in der Umgebung solch eines primären endokarditischen Entzündungsherdens abspielt, sehr wohl als einen Kampf zwischen den Leukozyten und den Bakterien auffassen. Von dessen Ausfall hängt es nun



ab, ob die bakterielle Zerstörung weiterschreitet oder ob die Bakterien vernichtet werden und der Organismus zu reparativen Maßnahmen an den beschädigten Geweben schreiten kann. Während diese Vorgänge sich im Innern der Herzklappen abspielen, hat sich außen auf der durch den Epitheldefekt entstandenen Rauigkeit sofort ein Blutgerinnsel niedergeschlagen. Und zwar sind es zuerst Blutplättchen, die die betreffende Stelle bedecken; auf diesen lagert sich dann Fibrin in Fäden ab, deren Maschen rote und weiße Blutkörperchen umschließen. Das Ganze heißt, wie schon öfter erwähnt, ein Thrombus. Nunmehr erwächst, nachdem die Bakterieninvasion abgewehrt, dem Organismus die neue Aufgabe, den Thrombus wegzuschaffen. Zu diesem Zweck wird die tote Masse des Thrombus zunächst in organisches Gewebe umgewandelt, der Thrombus wird, wie man sagt, „organisiert“. Aus dem endokardialen Bindegewebe wächst sogenanntes Granulationsgewebe, d. i. junges, wucherndes, zellreiches Bindegewebe hinein. Das ganze Gebilde wird dann als endokarditische Effloreszenz bezeichnet. Bleibt diese klein (hirsekorn groß) und warzenförmig, so klassifiziert man diese Form der Endokarditis als *E. verrucosa* (von *verruca* = die Warze). Nicht selten schießt aber der Organismus in seinen Heilbestrebungen über das Ziel hinaus und bildet überflüssiges Granulationsgewebe. Dies gibt dann wieder neue Oberflächen, auf denen sich aufs neue Thromben niederschlagen, die nun ihrerseits wieder durch Bindegewebe substituiert werden müssen. Auf diese Weise entstehen dann zottige, polypenartige Wucherungen, und die Pathologie spricht dann von einer *Endocarditis polyposa* oder *villosa*. Sind schließlich alle thrombotischen Auflagerungen durch Bindegewebe ersetzt, der ganze Prozeß zum Stillstand gekommen, so erfolgt die Rückbildung des Granulationsgewebes in der bekannten Weise durch Narbenschrumpfung. Die jungen Bindegewebsbündel verkürzen sich und gehen in faseriges, gefäßloses Narbengewebe über. Überall im Körper tritt Narbengewebe als Ersatzmittel ein, da, wo spezifisches Gewebe zugrunde geht: ein gewiß recht praktischer Ersatz, wenn es sich, wie z. B. bei der äußeren Hautdecke, nur um die Erhaltung der Kontinuität handelt. Indessen ist es etwas ganz anderes, wenn ein so zarter und so fest auf einer bestimmten Form beruhender Apparat, wie ihn die Herzklappen darstellen, der Narbenbildung anheimfällt. Die geschrumpften und verkürzten Ränder können dann keinen vollständigen Verschuß mehr abgeben: die Klappe wird *insuffizient*. Andererseits können endokarditische Auflagerungen das Lumen einer Klappe derartig verengen, daß der durchtretende Blutstrom nur mühsam seinen Weg findet: dann liegt eine *Stenose* der betreffenden Klappe vor. Nicht selten sind beide Zustände kombiniert, indem die in eine starre Ringmasse umgewandelte Klappe weder freien Durchtritt für den normalen, noch hinreichenden Verschuß gegen den rückläufigen Blutstrom gewährt. Schließlich kann die ohnehin starre Narbenmasse noch verkalken,

ein Mittel, durch das der Organismus alte Entzündungsherde und deren Reste unschädlich zu machen pflegt, das aber in diesem Falle das Übel der Funktionsstörung nur noch vergrößert.

Die Narbenbildung ist, wenn auch kein funktionell günstiger, so doch immerhin ein Abschluß. Demgegenüber gibt es Fälle, wo die Verteidigungskräfte des Organismus zur Abwehr der Bakterien nicht ausreichen, der Körper daher immer wieder neue Anläufe zur Heilung durch neugebildetes Bindegewebe nimmt, während es den Bakterien gelingt, dasselbe immer wieder zu vernichten. Diese widerstreitenden Prozesse können sich über lange Zeiträume hin erstrecken. Neigt sich dabei im ganzen die Wagschale zugunsten der Neubildung, so spricht man von einer chronisch-fibrösen Entzündung. Wird dagegen mehr zerstört als ersetzt werden kann, so haben wir die bösartigste Form der Endokarditis, die *E. ulcerosa*, vor uns. Der Grund für die besonders schlechte Prognose dieser Form ist ein dreifacher. Erstens natürlich die weitgehende Zerstörung der Herzklappen an sich, zweitens der Umstand, daß die verursachenden Bakterien, auch wenn es dem Körper vorübergehend gelingt, sie durch Abkapselung unschädlich zu machen, wie ein Funke unter der Asche fortleben, so daß es nur eines geringen Anlasses bedarf, um den ganzen Krankheitsprozeß in seiner ursprünglichen Heftigkeit wieder aufleben zu lassen. Dies sind dann die chronisch-rezidivierenden Formen der Endokarditis. Als drittes Moment kommt hinzu, daß infolge der ausgedehnten Zerstörungen sehr leicht Gewebsteile losgelöst und mit dem Blutstrom fortgeschwemmt werden, und zwar enthalten dann diese Teile regelmäßig Bakterien, durch die alle Organe des Körpers der Gefahr einer eitrigen Infektion ausgesetzt werden. Man findet dann auch, wenn klinisch besondere Erscheinungen fehlen, bei der Sektion einer malignen Endokarditis regelmäßig multiple Abszesse, am häufigsten in Milz und Nieren. Von klinischen Komplikationen ist der Hirnabszeß besonders bemerkenswert.

Die akute Endokarditis kann zu allen Infektionskrankheiten, zu einigen häufiger, zu anderen seltener, hinzutreten. In allen Fällen ist die Endokarditis ein Zeichen, daß Infektionserreger im Körper kreisen, und wo wir die Krankheitserreger noch nicht kennen, bietet uns doch das ganze Krankheitsbild die Gewähr dafür, daß es auch da sich nicht anders verhält. Zwischen den verschiedenen früher aufgeführten Formen und der malignen Endokarditis, die manche Autoren scharf unterscheiden, kann Verfasser nur graduelle Unterschiede erblicken. Verstehen wir unter Sepsis die Überschwemmung eines Körpers vom Blute aus mit Infektionserregern, so wissen wir heutzutage, daß nicht bloß die gewöhnlichen Eiterkokken, sondern auch eine große Anzahl anderer Mikro-

organismen diese Rolle übernehmen und damit auch zu Erregern einer Endokarditis werden können. In erster Linie kommen freilich die Strepto- und Staphylokokken in Betracht, sei es, daß sie einer nachweisbaren Infektionsquelle (puerperaler Uterus, Panaritium, Osteomyelitis) entstammen, sei es, daß sie als sogenannte Sekundärinfektion zu einem konstitutionellen Grundleiden (Tuberkulose, Karzinom) sich hinzugesellen, sei es endlich, daß ihre Eingangspforte in den Körper sich mit unseren Mitteln überhaupt nicht nachweisen läßt. Man ist neuerdings freilich darauf aufmerksam geworden, daß sich Endokarditis, wie auch andere septische Zustände, besonders gern an eine Angina anschließen. Daraus folgt zweierlei: erstens praktisch, daß keine Angina ganz leicht zu nehmen ist; zweitens theoretisch, daß in vielen Fällen von Endokarditis unbekannter Ursache eine vielleicht wegen ihrer Geringfügigkeit unbeachtet gebliebenen Angina die Ursprungsquelle gewesen sein mag. Als weitere ätiologische Momente für eine Endokarditis ergeben sich zwei Krankheiten, von denen wir neuerdings wissen, daß sie durchaus nicht so streng lokalisiert sind, als man früher geglaubt hat: die Pneumonie und der Typhus; dann eine typische Infektionskrankheit mit freilich noch unbekanntem Erreger: Scharlach. Das weitaus größte Kontingent der frischen Endokarditen und damit der chronischen Herzklappenfehler liefert jedoch eine Krankheit, deren Ätiologie zwar auch noch nicht klar vor uns liegt, die wir aber bereits seit einer über das letzte Dezennium zurückgreifenden Zeit uns als eine Form gemäßiger Sepsis vorzustellen gelernt haben, nämlich der akute Gelenkrheumatismus. Und diesem stellt sich als Quelle der Endokarditis noch eine Krankheit an die Seite, die zwar gewöhnlich auf eine andere Körperregion beschränkt, doch mit ihm die Neigung teilt, auf den Gelenkapparat überzugreifen: die Gonorrhöe. Schließlich sei noch einer anderen Krankheit Erwähnung getan, die sowohl zum Rheumatismus wie zur Endokarditis in vorläufig allerdings noch unklaren Beziehungen steht: des sogenannten Veitstanzes oder der Chorea.

Die erste Äußerung der akuten Endokarditis ist Fieber, ein Symptom, das ja nur ganz allgemein die Anwesenheit von Infektionserregern im Körper anzeigt. In den seltensten Fällen wird allerdings die Endokarditis von vornherein im Krankheitsbilde hervortreten; vielmehr wird Fieber schon auf Grund der die Endokarditis vorbereitenden Krankheit vorhanden sein. Tritt zu einer in ärztlicher Behandlung befindlichen Krankheit eine Endokarditis hinzu so kann eine plötzliche nicht im sonstigen Krankheitsverlaufe be-

gründete Erhebung der Temperaturkurve die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Möglichkeit einer derartigen Komplikation hinlenken. Bei der septischen Form der Endokarditis trägt natürlich auch das Fieber septischen Charakter, d. h. es zeigt nach tiefen, bis zur Norm absinkenden Morgentemperaturen, die bekannten hohen abendlichen, oft von Schüttelfrösten begleiteten Anstiege. Am Herzen selbst macht sich die Endokarditis oft frühzeitig durch das Auftreten eines lauten systolischen Geräusches bemerkbar, das zustande kommt, indem endokarditische Auflagerungen die Arterien verengen. Da häufig auch recht laute systolische Geräusche durch schlaffe Herzkontraktion im Fieber zustande kommen, so wird dieses diagnostische Hilfsmittel wieder etwas unsicher. Hingegen lassen sich meistens bei genauerer Untersuchung die Zeichen einer, wenn auch leichten, akuten Herzschwäche nachweisen. Diese rührt von der die Endokarditis stets begleitenden Myokarditis her. Das Endokard ist nämlich eine viel zu dünne Haut, als daß ein Entzündungsprozeß auf diese beschränkt bleiben könnte. Die Myokarditis hat zur Folge, daß der Herzmuskel sich nicht mit der zur Bewältigung des Blutdrucks nötigen Kraft zusammenzieht. Und vielleicht ist diese mangelhafte Zusammenziehung an dem Zustandekommen des systolischen Geräusches weit mehr schuld, als die unserer Vorstellung so geläufigen endokarditischen Auflagerungen. Für diese Auffassung würde jedenfalls sprechen, daß die frischen endokarditischen Herzgeräusche fast niemals diastolisch auftreten.

Die unvollkommene Herzarbeit äußert sich außerdem in einem Schnellerwerden des Pulses, der frequenter wird, als eventuell der Fiebertemperatur entsprechen würde. Die vermehrte Schnelligkeit vermag aber die Kraft der Herzkontraktion nicht zu ersetzen und es dauert daher meist nicht lange, bis eine Dilatation des Herzens durch Verbreiterung der Dämpfung und Verflachung (vermehrte Flächenausdehnung bei verringerter Stärke) des Spitzenstoßes wahrnehmbar wird.

In übrigen bleibt das Krankheitsbild auf die Symptomatologie des Grundleidens eingestellt, in das die Endokarditis selbständige Nuancen höchstens durch von ihr ausgehende Embolien — in die Lunge aus dem rechten, in das Gehirn aus dem linken Ventrikel — hineinbringt. Und auch dies sind Ereignisse, die in Wirklichkeit lange nicht so häufig eintreten, als man auf Grund theoretischer Vorstellung annehmen könnte. Ist die Endokarditis Teilerscheinung einer Sepsis, so kann natürlich jeden Augenblick die Mannig-

faltigkeit der beim Kapitel Sepsis zu besprechenden Manifestationen auftreten, wie sie die Überschwemmung des ganzen Körpers mit lebendem Virus im Gefolge hat.

Das Auftreten einer Endokarditis, mag sie nun das Krankheitsbild beherrschen, oder im Rahmen desselben zurücktreten, ist immer ein Ereignis von trüben Auspizien für die Zukunft. Die maligne Form kann unter dem Bilde allgemeiner Sepsis zum Tode führen, und die ausheilenden Endokarditen werfen durch den Herzfehler, den sie hinterlassen, einen Schatten auf das fernere Leben des Patienten. Mit der Endokarditis ist es wie mit der Verleumdung: „Semper aliquid haeret“.

Nach dieser Übersicht über das Auftreten der Endokarditis haben wir es nunmehr mit den Folgen der abgelaufenen Erkrankung, den ausgebildeten

Herzklappenfehlern

zu tun. Wir haben erfahren, daß

die kongenitalen Herzfehler

auf der rechten, die im späteren Leben erworbenen hauptsächlich auf der linken Herzhälfte zu finden sind. Auf der rechten Seite kommen das atrio-ventrikuläre Ostium mit der Trikuspidalklappe und der Eingang in die Arteria pulmonalis mit seinen Semilunarklappen in Betracht. Weitaus am häufigsten sind die kongenitalen Erkrankungen an der Pulmonalis. Verengerungen der Pulmonalis können indessen, außer durch fötale Endokarditis, auch noch dadurch zustande kommen, daß bei der Teilung des Truncus arteriosus in Aorta und Pulmonalis die letztere zu kurz kommt.

Die Folgen einer

Pulmonalstenose

lassen sich ohne weiteres übersehen: da der Abfluß des venösen Blutes in die Lunge behindert ist, erhält die letztere zu wenig Blut und das Venensystem bleibt dauernd überladen. Dies dokumentiert sich schon äußerlich in einer allgemeinen Cyanose, die bei diesem Herzfehler die höchsten Grade erreichen kann. Der Morbus coeruleus, die Blausucht der Kinder — denn um solche handelt es sich ja meist — beruht auf einer Pulmonalstenose. Doch treffen wir diesen Herzfehler auch noch bei älteren Kindern und selbst jugendlichen Erwachsenen, ein Beweis, daß er bis zu einem gewissen Grade kompensiert werden kann. In solchen Fällen ist die Cyanose oft nicht gleich sichtbar, tritt aber schon nach verhältnismäßig geringen

Anstrengungen deutlich hervor. Vor Verwechslung mit einem erworbenen Herzfehler schützt die leicht zu eruiende anamnestiche Angabe, daß das Blauwerden schon seit frühester Kindheit bestanden habe. Ganz abgesehen davon, bringt aber die hochgradige venöse Stauung bei diesem Herzfehler eine Eigentümlichkeit mit sich, die nicht nur vor Verwechslungen schützt, sondern geradezu der Diagnose den Weg weist. Es sind dies unter dem Einfluß der Stauung sich bildende kolbige Anschwellungen der letzten Fingerglieder, sogenannte Trommelschlägelfinger. Etwas Ähnliches kommt nur unter dem schwer zu erklärenden Einfluß bronchiektatischer Kavernen in der Lunge vor. Und diese sind ja schon durch die Anamnese auszuschließen, oder kommen bei neugeborenen Kindern überhaupt noch nicht in Betracht. Was sonst an den Patienten auffällt, ist neben der Cyanose die Kühle der Extremitäten und bei älteren Kindern eine geistige und körperliche Zurückgebliebenheit. Ältere Individuen, als Halberwachsene mit diesem Herzfehler wird man überhaupt kaum zu sehen bekommen, denn länger pflegt entweder die Kompensation nicht vorzuhalten, oder die Kranken erliegen der Lungentuberkulose. Diese tritt nämlich mit auffallender Häufigkeit im Gefolge von Pulmonalstenose auf und wird auf die mangelhafte Blutversorgung der Lungen zurückgeführt. Die Kompensation der Pulmonalstenose wird von dem nächst rückliegenden Herzteil geleistet: dem rechten Ventrikel. Daß dieser einer solchen fähig ist, beweist der oft bis ins zweite Dezennium sich erstreckende Krankheitsverlauf, wenn auch ein so vollkommener Ausgleich, wie ihn der leistungsfähigere linke Ventrikel für Herzfehler zu bieten vermag, nicht eintreten kann. Die Kinder leiden daher an Ohnmachten und Schwindel und machen auf den beobachtenden Arzt sofort den Eindruck Schwerkranker. Unter Umständen kann übrigens eine Summation von Herzfehlern, wie sie gerade bei kongenitaler Anlage nicht ganz selten vorkommt, zu einer Art von Kompensation führen, indem nämlich die durch ein verengtes Pulmonalostium nicht genügend ernährte Lunge durch einen zufällig offengebliebenen Ductus Botalli einen Nebenzufluß erhält.

In ganz anderem Zusammenhange stehen Stenosierungen des Pulmonalrohres, die im späteren Leben auftretend durch eine Kompression von seiten der Umgebung verursacht werden. Verfasser sah z. B. die Sektion eines Falles, bei dem tuberkulöse Lymphdrüsenpakete die Pulmonalis komprimiert und bei Lebzeiten ein lautes, in der Krankengeschichte als unerklärlich notiertes systolisches Geräusch an der Auskultationsstelle

der Pulmonalis hervorgerufen hatten. Romberg¹⁾ macht darauf aufmerksam, daß bei derartigen durch äußere Kompression verursachten Stenosen der II. Pulmonalton akzentuiert ist. Offenbar ist dies so zu erklären, daß im Anfangsteil der Pulmonalis, die normalerweise gefüllt wird, während das Blut an einer Stelle nicht weiter kann, ein erhöhter Druck herrscht. In allen sonstigen Fällen hört man nach einem lauten systolischen Geräusch nur einen schwachen II. Ton, da eben in der Regel das Einströmen behindert und daher die Füllung des Gefäßes ungenügend ist. Perkutorisch findet man allemal die Symptome einer Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Eine geringere Bedeutung als die Stenose hat nach Häufigkeit des Vorkommens und Schwere der Symptome die

Insuffizienz der Pulmonalis.

Der nächste rückliegende Herzteil, der die Kompensation zu übernehmen hat, ist ebenfalls der rechte Ventrikel. Die Auskultation ergibt ein diastolisches Geräusch über der Pulmonalis. Strümpell weist darauf hin, daß in diesem Falle die zufällige Kombination mit einem offenen Foramen ovale ein für den Patienten besonders günstiges Zusammentreffen bildet, da durch Abgabe eines Teiles der Blutmenge unter Umgehung der Lunge vom rechten in den linken Vorhof die rechte Herzhälfte entlastet wird²⁾.

Unter den kongenitalen Herzfehlern sind diejenigen an der

Trikuspidalis

am seltensten, zumal die Stenose nur die Rolle eines meist mit anderen Herzanomalien kombinierten, daher im einzelnen nicht diagnostizierbaren Kuriosums spielt.

Die Insuffizienz der Trikuspidalis ist etwas häufiger und nimmt in ihrer Frequenz die Mittelstellung zwischen kongenitalen und akquirierten Herzfehlern ein. Sie findet sich indessen kongenital ebenfalls kaum jemals selbständig, um so öfter dagegen in Form der sogenannten relativen Trikuspidalinsuffizienz als Komplikation primärer anderer Herzfehler und soll daher im Anschluß an diese besprochen werden.

Die erworbenen Herzfehler.

Während wir in den kongenitalen Herzfehlern vollzogene Tatsachen vor uns haben, die mit dem Individuum zur Welt kommen,

¹⁾ Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße p. 191.

²⁾ Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie p. 396.

hat die Medizin bei den erworbenen Herzfehlern immer wieder Gelegenheit, ihr Entstehen und ihre Entwicklung zu beobachten. Sieht sie doch der Arzt nicht selten unter seinen Augen aus einer akuten Endokarditis hervorgehen, ohne imstande zu sein, diesen Vorgang mit seinen Maßnahmen zu beeinflussen.

Die erworbenen Herzklappenfehler sitzen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der Mitralis, etwas seltener an der Aorta, nur sekundär an der Trikuspidalis¹⁾. Relativ häufig stößt man auf Kombinationen von Mitral- und Aortenfehlern, namentlich Insuffizienzen.

Die Mitralstenose

beeinträchtigt den Blutdurchtritt durch das Ostium atrio-ventriculare der linken Herzhälfte. Der nächstrückliegende Herzteil, der linke Vorhof, kann allein das Zirkulationshindernis durch Hypertrophie nicht überwinden. Es tritt Stauung im Lungenkreislauf mit ihren Folgen und Erscheinungen auf. Erst der hinter dem Lungenkreislauf liegende rechte Ventrikel ist imstande, durch Hypertrophie einen Ausgleich zu schaffen. Die physikalische Untersuchung ergibt also: Verbreiterung des Herzens nach rechts, ein präsysolisches Geräusch, entsprechend dem erschwerten Blutdurchtritt bei der Vorhofsystole, und einen verstärkten II. Pulmonalton, hervorgerufen durch den erhöhten Druck im kleinen Kreislauf.

Dies das Schema. Als dessen Ergänzung sind jedoch folgende Tatsachen und Gesichtspunkte beachtenswert. In hohen Graden des Herzfehlers kommt eine Verbreiterung der Herzdämpfung auch nach links, sowie eine Linksverschiebung des Spitzenstoßes dadurch zustande, daß der stark hypertrophierte rechte Ventrikel den linken zur Seite und noch mehr von der Brustwand abdrängt, als dies ohnehin der Fall ist. Das präsysolische Geräusch ist meistens so laut, daß es fühlbar wird. Man hat zu diesem Zweck die Finger flach und leise auf die Gegend der Herzspitze aufzulegen. Die Sensation, die man dabei empfindet, ist treffenderweise mit dem Schnurren, das eine sich behaglich fühlende Katze hervorbringt, verglichen worden (*frémissement cataire*²⁾). Auch bei der Auskultation hat das präsysolische Geräusch sein Punctum maximum an der Herzspitze. Das rührt daher, daß die Herzgeräusche an

¹⁾ Hiermit sind wirkliche endokarditische Veränderungen gemeint, die sekundär im Anschluß an andere Herzfehler auftreten, nicht die sogenannte relative Insuffizienz.

²⁾ *Frémissement cataire* nennt Collet (*Précis de Pathologie interne*, tome II pg. 426) nach Laënnec das fühlbare schnurrende Geräusch über Aneurysmen.

der Mitralis mit dem Blutstrome fortgeleitet und in den Wirbeln, mit denen sich der Blutstrom in der Herzspitze bricht, am lautesten wiedergegeben werden. Der an das präsysstolische Geräusch sich unmittelbar anschließende I. Ton an der Spitze (Muskelton des linken Ventrikels) klingt laut und scharf; ist doch der linke Ventrikel unversehrt und setzt die mangelhafte Blutfüllung aus dem verengten Mitralostium einer raschen und kräftigen Kontraktion keinen Widerstand entgegen. Nach dem kurz abbrechenden I. Ton hört man meist einen gespaltenen zweiten (fortgeleitet von den Semilunarklappen), vermutlich daher rührend, daß sich bei den total veränderten Druckverhältnissen in der Aorta und Pulmonalis deren Klappen ungleichzeitig schließen. Das ganze Phänomen klingt dann so: $\text{t} \cup \cup$. Und dieser Daktylusrhythmus klingt, wenn er vorhanden ist, so charakteristisch, daß er auch in den Fällen, wo das präsysstolische Geräusch fehlt, die Diagnose sichert. Und zwar kann das präsysstolische Geräusch dann fehlen, wenn die Stenose so hochgradig ist, daß der passierende dünne Blutstrom nicht

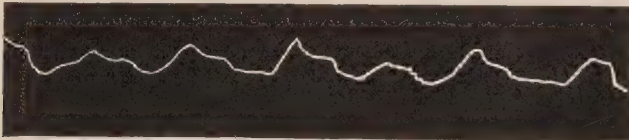


Fig. 8. — Pulsus irregularis bei Mitralstenose.

einmal mehr zur Erzeugung eines Geräusches Kraft genug hat: also gerade in den allerschwersten Fällen. Zum Glück für die Diagnostik sind allerdings gerade dann die übrigen Symptome um so stärker entwickelt.

Zu diesen gehört auch noch das eigentümliche Verhalten des Pulses. (Bei der Krankenuntersuchung, die ja den analytischen Weg und nicht wie diese Besprechung den folgernden Gedanken-gang geht, wäre die Pulsuntersuchung mit an erster Stelle vorzunehmen.) Der Puls ist dadurch, daß der linke Ventrikel und mit ihm das Arteriensystem nur mangelhafte Blutfüllung erhält, klein, und zwar schon in initialen Stadien, in denen die Herzkraft noch wohl erhalten ist. Außerdem ist er unregelmäßig nach Zeit und Füllung. Der Grund für diese auffällige und den Herzfehler bis zu einem gewissen Grade charakterisierende Erscheinung liegt jedenfalls darin, daß die den Herzmuskel selbst versorgenden Koronararterien, die ja von der Aorta gleich nach ihrem Austritt aus dem linken Ventrikel abzweigen, auch nur aus einem unvollkommenen Reservoir gespeist werden. Wenigstens hält Strümpell diese Er-

klärung für möglich, während andere Lehrbücher auf diese Tatsache und diese Deutung überhaupt nicht näher eingehen.

Übrigens wird die Mitralstenose in autopsia selten ganz rein gefunden, auch in den Fällen nicht, wo sie intra vitam das klinische Krankheitsbild beherrscht hat. Vielmehr liegt fast stets gleichzeitig eine

Mitralinsuffizienz

vor, indem die stenosierte Klappe auch nicht mehr von intakter Schlußfähigkeit ist. Wohl aber ist das Umgekehrte, und zwar recht häufig, der Fall, daß nämlich die Mitralinsuffizienz ohne Stenose besteht. Bei dieser unkomplizierten Form, die zunächst Berücksichtigung finden soll, strömt während jeder Systole des linken Ventrikels ein Teil der für die Aorta bestimmten Blutmenge mangels

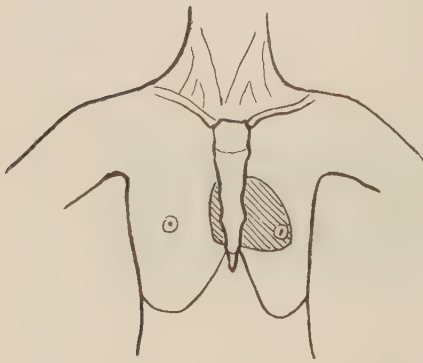


Fig. 9. — Relative Herzdämpfung bei Mitralinsuffizienz. (Vergrößerung nach rechts und links entsprechend einer Hypertrophie des rechten und des linken Ventrikels.)

genügenden Verschlusses in den linken Vorhof zurück. Dieser Herzteil wird überlastet, ohne aus eigener Kraft Ausgleich bieten zu können; daher tritt, wie bei der Mitralstenose, Rückstauung durch die Lungen mit allen sich daraus ergebenden Erscheinungen ein und setzt sich bis in den rechten Ventrikel fort, der zur Hypertrophie gebracht wird. Aber auch der linke Ventrikel kommt in diesem Falle zur Hyper-

trophie — nb. der einzige Fall, indem ein jenseits des Zirkulationshindernisses gelegener Herzabschnitt hypertrophiert —, und zwar aus folgendem Grunde: während der Systole des Ventrikels enthält der in der Diastole befindliche Vorhof seine normale Füllung durch die Lungenvenen; wenn nun bei der Mitralinsuffizienz dazu noch das aus dem Ventrikel pathologischweise zurückfließende Blut hinzukommt, so ergibt sich ein vermehrtes Blutquantum, durch das der Vorhof passiv überdehnt wird. Dieses vermehrte Blutquantum gibt er nun bei der nächsten Kontraktion an den Ventrikel weiter. Mithin hat auch dieser dauernd eine übernormale Blutmenge zu verarbeiten, und der Grund für eine Hypertrophie ist gegeben. Im klinischen Verlauf kann sogar die Hypertrophie des linken Ventrikels lange vor der des rechten ausgebildet und nachweisbar sein. Der Nachweis erfolgt durch Verbreiterung der Herz-

dämpfung und Verlagerung des Spitzenstoßes nach links, außerhalb der Mammillarlinie. Ist auch der rechte Ventrikel vergrößert, so wächst die Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinaus. Die auskultatorische Untersuchung gestaltet sich ebenso einfach wie eindeutig. Das Zurückströmen des Blutes durch das offene Mitralostium gibt ein meist recht lautes Geräusch, das streng an die Systole des Ventrikels gebunden ist (mit dem Finger an der Karotis zu kontrollieren!) Der I. Ton geht in diesem Geräusch vollständig unter. Das Punctum maximum des Geräusches ist gemäß der Fortleitung mit dem Blutstrom, wie bei der Mitralstenose in der Regel die Herzspitze. Doch erleidet gerade diese Regel auch häufige Ausnahmen. Der Blutstrom geht ja eben bei der Mitralinsuffizienz pathologischerweise nicht bloß nach vorwärts, sondern auch nach rückwärts und damit wird auch das Herzgeräusch in den linken Vorhof zurückgeleitet, wo es in den Wirbeln des Herzhohles resoniert wird. Das linke Herzohr liegt, hinter dem Stamme der Pulmonalarterie hervorkommend, im zweiten linken Interkostalraum der vorderen Brustwand an und so kann es kommen, daß man an dieser Stelle, wo man die Geräusche sonst auf die Pulmonalis zu beziehen gewöhnt ist, gelegentlich einmal mit der Möglichkeit eines systolischen Mitralgeräusches zu rechnen hat (Naunyn)¹⁾. Ferner kommt es gar nicht selten vor, daß aus irgend einem Grunde das Mitralgeräusch weder nach der einen, noch nach der andern Seite fortgeleitet wird, dasselbe vielmehr an dem anatomischen Ort der Mitralis im dritten linken Interkostalraume gesucht werden muß. Andererseits sind auch Mitralgeräusche bisweilen so laut, daß sie an jeder Stelle des Thorax, sogar am Rücken zu hören sind. Ja man kann sie zuweilen selbst dann hören, wenn man sein Ohr, ohne es aufzulegen, der vorderen Brustwand nähert (Distanzgeräusche). Verfasser kannte einen Fall von Mitralinsuffizienz bei einem Kinde, wo das Geräusch so laut war, daß es selbst der Mutter, wenn das Kind nachts im Bett neben ihr lag, wahrnehmbar wurde. Der II. Pulmonalton ist infolge des im kleinen Kreislauf herrschenden Überdrucks stets akzentuiert. Der Puls bietet, solange wenigstens die Kompensation erhalten ist, keine Besonderheiten.

Ist die insuffiziente Mitralklappe gleichzeitig stenosiert, so wird sich dies auskultatorisch in einem präsysstolisch-systolischen Geräusche und einer besonderen Verstärkung des II. Pulmonaltones, perkutorisch in einem Hervortreten der Herz-

¹⁾ Berlin. Klin. Wochenschrift 1868 No. 17.

verbreiterung nach rechts, klinisch endlich in hochgradigen Stauungserscheinungen von seiten des Lungenkreislaufs bemerklich machen.

Klappenfehler am Mitralostium vergesellschaften sich zuweilen mit einer

Insuffizienz der Trikuspidalis.

Außerdem kann eine solche auch bei intakter Klappe jederzeit dadurch zustande kommen, daß bei versagender Herzkraft die rechte Herzhälfte überdehnt und dadurch für den Bereich der Klappe zu weit wird (relative Trikuspidalinsuffizienz).

Die Folge mangelhaften Verschlusses des Trikuspidalostiums ist, daß bei jeder Systole Blut aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof und durch diesen hindurch in die großen Venen zurücktritt: (systolischer Venen- und Leberpuls s. S. 45). Zu einer Hypertrophie des Vorhofes kommt es der natürlichen Schwäche dieses Herzteils wegen natürlich nicht. Dagegen müßte der jenseits des Hindernisses gelegene rechte Ventrikel hypertrophieren, weil er in der Diastole aus dem überfüllten Vorhofe ein vergrößertes Blutquantum empfängt und zu verarbeiten hat. Soweit liegen die Verhältnisse, denen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsuffizienz analog, nur besteht im vorliegenden Falle der Unterschied, daß die Wirkung der Trikuspidalinsuffizienz auf den rechten Ventrikel nicht manifest werden kann, weil dieser bereits infolge der Mitralinsuffizienz, ohne welche die Trikuspidalinsuffizienz eben dem Praktiker kaum jemals begegnet, hypertrophiert ist.

Auskultatorisch kommt die Trikuspidalinsuffizienz durch ein systolisches Geräusch über dem anatomischen Orte der Klappe (Sternalansatz der 5. und 6. rechten Rippe) zum Ausdruck. Gegenüber einem gleichzeitig vorhandenen Mitralgeräusche kann die verschiedene Klangfarbe beider, sowie das Vorhandensein eines doppelten Punctum maximum a) über der Mitralis, b) über der Trikuspidalis die Diagnose sichern. Tritt die Trikuspidalinsuffizienz, z. B. die relative, zu einer Mitralinsuffizienz, die man vorher untersucht hat, erst nachträglich hinzu, so kann man eventuell ein Nachlassen in der Stärke des II. Pulminaltones konstatieren, als Ausdruck dafür, daß die Drucksteigerung im Lungenkreislauf, der ja jetzt infolge des Rückflusses nach den Venen weniger Blut erhält, geringer geworden ist.

Bei den

Aortenfehlern

ist die Endokarditis nicht mehr die alleinige Ursache, sondern hier tritt die Arteriosklerose als Konkurrentin an dem Zer-

störungswerk auf. Dieser von der Aorta auf das Herz übergreifenden Krankheit muß ihrer Eigenart und Wichtigkeit wegen ein besonderes Kapitel eingeräumt werden. Die ausgebildeten Herzklappenfehler dagegen — Stenose und Insuffizienz — unterscheiden sich in nichts von denen endokarditischer Provenienz und können daher ohne weiteres gemeinsam mit diesen besprochen werden. Der weitaus häufigste Aortenfehler ist die

Aorten-Insuffizienz

endokarditischen Ursprungs in der Jugend, arteriosklerotischen im Alter. Sind auf die eine oder andere Weise die Semi-lunarklappen der Aorta ihrer Schlußfähigkeit beraubt, so strömt in jeder Herzdiastole ein Teil des in die Aorta gepumpten Blutes in den linken Ventrikel zurück.

Außerdem erhält dieser in der Diastole sein normales Quantum vom Vorhof her und muß infolgedessen bei der nächsten Systole eine übernormale Blutmenge bewältigen. Da nun der linke Ventrikel der von Struktur stärkste Herzteil ist und als solcher auch die meisten Reservekräfte in sich birgt, so kann er den gesteigerten Ansprüchen in hohem Grade durch Hypertrophie gerecht werden. Daher ist die Aorteninsuffizienz denn auch derjenige Herzfehler, der die längste Zeit — Jahre und Jahr-

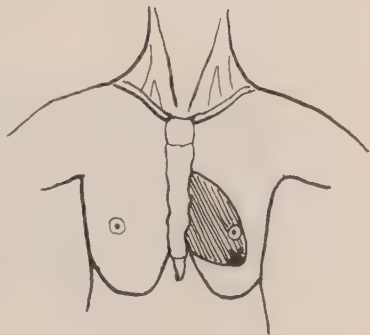


Fig. 10. — Relative Herzdämpfung bei Aorteninsuffizienz. (Hypertrophie des linken Ventrikels. Vergrößerung der Dämpfung nach links und unten. x = Spitzenstoß, ebenfalls nach links und unten verschoben.)

zehnte — kompensiert bleiben kann. Allerdings pflegt es dann, wenn die Kompensation erst einmal ins Wanken kommt, um so schneller bergab zu gehen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird durch ein nach Außen- und Tiefortreten des Spitzenstoßes und eine entsprechende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links angezeigt. Der vermehrten Herzarbeit entsprechend ist der Spitzenstoß stark hebend und erschüttert oft sichtbar die ganze linke Brustwand. Mit diesem gesteigerten Kraftaufwand wird die systolische Blutmenge in das Aortensystem hineingeworfen — um zu einem erheblichen Teil in der nächsten Diastole zurückzudießen. Die arteriellen Gefäße werden also rasch und gewaltsam ausgedehnt und fallen auch rasch wieder zusammen. Dieses Verhalten dokumentiert sich schon bei der Adspektion der betreffenden Kranken

in einem sichtbaren Pulsieren der Karotiden, in hochgradigen Fällen aller oberflächlich gelegener Arterien. Der Kopf der Patienten wird, wenn etwas aufgerichtet, so daß die Karotiden gestreckt werden, durch das plötzliche Einströmen des Blutes rhythmisch erschüttert (im Profil zu betrachten Musetsches Zeichen). Die systolische Blutwelle ist so stark, daß sie nicht, wie sonst an dem Übergange in die Kapillaren bereits zur Ruhe gekommen ist. Es tritt daher das von Quinke zuerst beschriebene Phänomen des Kapillarpulses auf, das allerdings für sich allein noch keineswegs für eine Aorteninsuffizienz pathognomonisch ist. Am Radialpuls macht sich der rasche Anstieg der Pulswelle auf einen hohen Gipfel, sowie das sich daran anschließende rasche Zusammenfallen des Gefäßes schon den prüfenden Finger deutlich bemerkbar. Und bei instrumentell aufgenommenen Pulskurven führt der Schreibhebel förmliche Tänze auf, von denen ein sehr anschauliches Bild

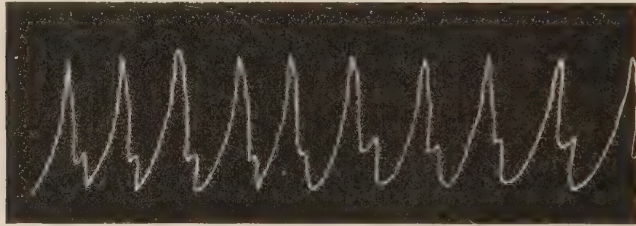


Fig. 11. — Pulsus celer et altus bei Aorteninsuffizienz.

seiner übergroßen Exkursionen auf dem beruhten Papier zurückbleibt. Man bezeichnet einen derartigen Puls als *celer et altus*: *celer* (schnellend, nicht schnell) wegen des raschen Anstieges und Abfalls der Pulswelle (nicht zu verwechseln mit *frequent* = schnell, d. h. von beschleunigter Schlagfolge), *altus* wegen des hohen Gipfels, zu dem sich die Pulscurve aufschwingt.

Der rasche Wechsel in dem Füllungszustande der Gefäße macht sich auch in akustischen Phänomenen am Gefäßsysteme geltend. Während man unter normalen Verhältnissen über den peripheren Gefäßen höchstens dann etwas hört, wenn man durch festen Druck des Stethoskops an der durchtretenden Pulswelle ein Stenösengeräusch erzeugt, hört man bei Aorteninsuffizienz infolge der plötzlichen Anspannung der Gefäßwände überall, auch bei leicht aufgesetztem Stethoskop einen deutlichen Ton (nicht Geräusch!), z. B. auch über dem einer künstlichen Stenosierung seiner tiefen Lage wegen kaum zugänglichen Arterienbogen der Hohlhand. In höheren Graden des Herzfehlers macht sich sogar auch die

plötzliche Entspannung der Gefäßwand in einem zweiten Tone geltend. Diese besonders an der Arteria cruralis (Mitte der Leistenbenge und des Oberschenkels) wahrzunehmende Schallerscheinung, die unter dem Namen Traubescher Doppelton bekannt geworden ist, ist uns, wenn auch nicht gerade von praktischer Bedeutung, durch die Erinnerung an den großen Kliniker von Wert. Verstärkt man bei Beobachtung dieser Erscheinung den Druck des Stethoskops, so wird der Doppelton zum Doppelgeräusch, das an den Namen des französischen Klinikers Duroisiez geknüpft ist.

Ungleich wichtiger als diese Akzidenzien, denen der Arzt doch erst auf Grund der gestellten Diagnose nachgeht, ist das Vorhandensein des aus der Aorteninsuffizienz unmittelbar hervorgehenden und diesen Klappenfehler charakterisierenden diastolischen Geräusches. Die Ursache davon ist das aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückfließende Blut. Dieser Rückfluß erfolgt sofort nach der Systole und dauert während der ganzen Diastole des linken Ventrikels. Dementsprechend schließt sich auch das Geräusch unmittelbar an den ersten Ton an. An Stelle des ersten Tones tritt in manchen Fällen auch bei reiner Aorteninsuffizienz — von der Komplikation mit Stenose ganz abgesehen — ein systolisches Geräusch, das nach Rosenbach durch das Aufeinanderprallen des vor- und rückläufigen Blutstromes zu erklären ist. Ein solches systolisches Geräusch ist kurz und scharf; das diastolische in allen Fällen langgezogen und ausklingend, d. h. er fängt stark an und wird immer schwächer, dem Abschwellen des Blutstromes entsprechend. Man kann es diesem Geräusch anhören, daß es dem Ineinandergießen zweier Flüssigkeiten seine Entstehung verdankt. Die Auskultationsstelle für die Aorta ist der II. rechte Interkostalraum; doch ist zu beachten, daß das Geräusch nicht selten über dem Sternum, zuweilen sogar noch weiter links, in der Pulmonalgegend am deutlichsten hörbar ist. Der Grund dafür ist jedenfalls darin zu finden, daß das Geräusch dem rückläufigen Blutstrom folgt. Eine Verwechslung mit Pulmonalinsuffizienz, die ja überdies fast nur als kongenitaler Herzfehler vorkommt, ist unmöglich, wenn man gemäß dem bei der Untersuchungstechnik Gesagten stets die ganzen Umstände eines Krankheitsfalles (Puls, kompensierenden Herzteil usw.) berücksichtigt. Der umgekehrte Fall, daß ein diastolisches Aortengeräusch weit nach rechts und außen zu suchen ist, kommt ebenfalls vor, ist aber seltener.

Klinisch tritt die Aorteninsuffizienz — abgesehen von dem in Spätstadien auftretenden und sich stets gleichbleibenden

Bilde der Herzinsuffizienz — anders in die Erscheinung als die Mitralfehler. Überwiegen dort die Symptome der Stauung im kleinen Kreislauf, so tun es hier diejenigen der Anämie im großen. Denn wenn auch das Blut unter erhöhtem Druck in das Gefäßsystem eingespritzt wird, so fließt es doch sofort wieder zurück und im ganzen bleibt die Blutversorgung des Körpers ungenügend. Daher sehen die Kranken mit Aorteninsuffizienz im Gegensatz zu der cyanotischen Farbe der an Mitralfehlern Leidenden blaß aus. Ein sehr feines Reagens auf genügende oder unzureichende Blutfüllung ist das Gehirn. Daher treffen wir bei Aorteninsuffizienz Neigung zu Schwindel und Ohnmachten, Müdigkeit, ja sogar — ohne daß die Kranken etwas von ihrem Herzfehler wissen — psychische Depressionszustände. Dabei kann man den in der ganzen Naturgeschichte geltenden Satz bestätigt finden, daß je feiner ein Individuum in einem Organsystem differenziert ist, es desto empfindlicher auch auf alle Insulte desselben reagiert. Ist man sich dessen bewußt, so wird man nicht überrascht sein, wenn z. B. der Student oder Gelehrte mit kompensierter Aorteninsuffizienz eine schwere Beeinträchtigung seiner Arbeitskraft und Arbeitsfreudigkeit empfindet, während man den Lastträger, ohne daß er sich der Krankheit überhaupt bewußt wird, seiner Beschäftigung nachgehen sieht.

Das ätiologische Moment der Endokarditis, das bei der Aorteninsuffizienz neben der Arteriosklerose eine gleichbedeutende Rolle spielt, tritt bei der

Aortenstenose

völlig hinter den letzteren zurück. Die Aortenstenose ist demnach hauptsächlich ein Herzfehler des Alters. Als solcher findet er sich meist kombiniert mit der Insuffizienz, liefert aber auch, für sich allein ausgebildet, ein eigenes charakteristisches Krankheitsbild. Bei diesem Herzfehler muß der linke Ventrikel das Blut durch ein verengtes Ostium in die Aorta pressen. Daraus erwächst ihm also eine unmittelbare Mehrarbeit, auf die er mit Hypertrophie reagiert. Diese ist durch die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und das Außen- und Tiefertreten des Spitzenstoßes festzustellen. Dabei ist der Spitzenstoß nicht immer, wie an und für sich der Hypertrophie entsprechen würde, verstärkt, sondern er verflacht sich dadurch, daß eben der Stenose wegen sich der Ventrikel nur langsam entleeren kann und auf diese Weise die Kontraktion verzögert wird. Aus den physikalischen Vorgängen kann man ohne weiteres einen Schluß auf die zu erwartenden Auskultationsphänomene ziehen.

Das Durchpressen des Blutes durch die stenosierte Stelle erzeugt ein lautes Geräusch, das der Systole angehört und entsprechend deren Verlangsamung gedehnt ist. Es ist wie die meisten Geräusche im Bereiche des linken Ventrikels besonders gut an der Herzspitze hörbar, manchmal aber auch nach der Aorta hin fortgeleitet. Der II. Aortenton ist, da es in der mangelhaft gefüllten Aorta am nötigen Blutdruck fehlt, leise. Am peripheren Pulse macht sich der verlangsamte Bluteintritt in einem langsamen Anstiege der Blutwelle bemerkbar (Pulsus tardus). Meist ist auch noch das Arterienrohr sklerotisch verändert. Außerdem zeigt sich oft eine Verlängerung der diastolischen Pause bis zum Eintritt der nächsten Pulswelle, was wohl in der mangelhaften Blutversorgung des Herzmuskels selbst aus den Koronararterien seinen Grund hat.

Klinisch äußert sich der verzögerte Blutumlauf namentlich in Hirnanämie, also ähnlich wie bei Aorteninsuffizienz (Schwindel,

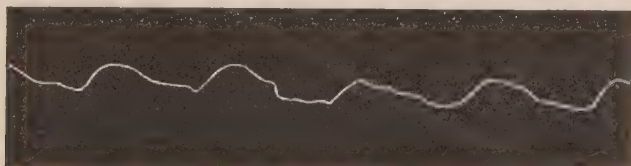


Fig. 12. — Pulsus tardus bei Aortenstenose.

Ohnmachten). Strümpell hat plötzliches Hinstürzen mit epileptiformen Zuckungen an älteren Personen mit arteriosklerotischer Aortenstenose beobachtet. Zuweilen kommt es vor, daß eine krankhaft veränderte Aortenklappe gleichzeitig stenosiert und insuffizient wird. Eine solche Beschaffenheit läßt sich dann vermuten, wenn der Puls derjenigen Zelerität entbehrt, welche er auf Grund des sonstigen Befundes einer Aorteninsuffizienz besitzen müßte. Ein systolisches Geräusch allein ist nicht beweisend, denn es kann ja, wie wir gesehen haben, auch bei unkomplizierter Aorteninsuffizienz vorkommen.

Kombinierte Herzfehler.

Größere praktische Bedeutung hat das Vorkommen von Aorteninsuffizienz und gleichzeitiger Mitralstenose, weil sich diese Kombination bis zu einem gewissen Grade in sich selbst kompensiert. Der Rückfluß in den linken Ventrikel wird nämlich durch den verminderten Zufluß aus der stenosierten Mitralklappe ausgeglichen und dadurch der Ventrikel geschont. Die

Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und die Verstärkung des II. Pulmonaltones führen zur Diagnose, während das prä-systolische Mitralgeräusch meist durch das die ganze Diastole ausfüllende Aortengeräusch verdeckt wird. Letzteres wieder in Verbindung mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels lassen auf die Diagnose Aorteninsuffizienz schließen; und mit dieser stimmt dann auch das Verhalten des Pulses überein, der zwar celer, aber nicht dermaßen altus ist, wie es dem Herzfehler in seiner reinen Form entsprechen würde. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Aorteninsuffizienz und Mitralinsuffizienz gelingt es meist leicht, ein diastolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Aorta und ein systolisches mit Punctum maximum an der Mitralis oder der Herzspitze nachzuweisen. Die klinischen Erscheinungen sind in diesem Falle schwerer, als sie jeder der beiden Herzfehler für sich bei noch vorhandener Kompensation hervorbringen würde.

Die Herzmuskelerkrankungen

bilden das Finale der Herzklappenfehler, indem der dauernd überanstrengte und dabei selbst nicht genügend ernährte Muskel schließlich der Degeneration anheimfällt. Sie können aber auch ein selbständiges Krankheitsbild einleiten und unterhalten. Verzichten wir auf die sonst in Lehrbüchern üblichen Rubrizierungen, so ergeben sich unschwer für die Herzmuskelerkrankungen zwei Hauptgesichtspunkte: erstens Entartung der Herzmuskulatur auf Grund direkter Schädigung, zweitens Entartung der Herzmuskulatur nach übermäßiger Inanspruchnahme und vorheriger Hypertrophie. Zur letzteren Gruppe gehören diejenigen Herzinsuffizienzen, die sich im Verlaufe der Klappenfehler einstellen. Dabei kommt allerdings hinzu, daß — worauf Krehl aufmerksam gemacht hat — mit den endokardischen Prozessen nicht selten auch myokarditische Hand in Hand gehen, dem Herzmuskel also auch eine direkte Schädigung nicht erspart bleibt.

Die degenerativen Veränderungen des Herzmuskels.

In reinerer Form stellt sich die Herzerschöpfung dar nach vorausgegangener Arbeitshypertrophie. Zur dauernden Mehrarbeit kann das Herz gezwungen werden: entweder durch äußere Einwirkung oder durch Zustände, die sich innerhalb des Körpers entwickeln. Zu den äußeren Einwirkungen wäre zunächst dauernde Überanstrengung zu rechnen, wie sie Soldaten

in Kriegszeiten, Sporttreibende und Arbeiter mitunter in Friedenszeiten auf sich nehmen, wobei in letzterem Falle oft als zweite äußere Schädlichkeit der übertriebene Alkoholgenuß hinzukommt. Man hat den Alkohol oft genug und mit Recht als eine Peitsche für den Herzmuskel bezeichnet. Eine Weiterführung dieses Vergleichs führt daher folgerichtig zu der Erkenntnis, daß ein dauernd der Alkoholwirkung ausgesetztes Herz sich ebenso abarbeitet, wie ein dauernd unter der Peitsche gehendes Tier. Vermehrt wird die Schädlichkeit noch, wenn der Alkohol in Form von Bier konsumiert wird. Denn damit wird dem Körper zugleich eine übergroße Menge von Flüssigkeit zugeführt, die das Herz durch den Körper zu treiben hat. Aber auch die dauernde Überladung des Körpers mit den Produkten der Kochkunst kann infolge Blutdruckerhöhung nach jeder größeren Mahlzeit und Erzeugung einer dauernden Überfüllung des Kreislaufs (Plethora) zu einer ungebührlichen Inanspruchnahme des Herzens führen. Dazu kommt, daß übermäßige Nahrungsaufnahme, sowie gewohnheitsmäßiger Biergenuß leicht Fettansatz zur Folge haben, und dann werden die Ansprüche an das Herz, dem die Versorgung einer größeren Körpermasse zufällt, immer höher. Und noch schlimmer wird es, wenn mit dieser vermehrten Körpermasse wieder schwere Arbeit geleistet wird, wie bei manchen Kategorien von Arbeitern, die ihre massigen Leiber unter den Einfluß dauernder Alkoholwirkung zu stellen gewöhnt sind. Ein derartig überanstrengtes Herz kann seine Aufgabe nur bewältigen, indem es alle seine Reservekräfte mobil macht; mit anderen Worten es hypertrophiert, so lange die Muskelsubstanz, insbesondere die des linken Ventrikels, noch etwas hergeben will. Ist diese Grenze erreicht, das Herz im wahren Sinne des Wortes „ausgepumpt“, so wird es von dem in seinem Innern herrschenden Drucke, dem zu überwinden die Kraft ihm fehlt, passiv überdehnt (dilatiert), und es entwickelt sich das bereits früher aufgerollte Bild der Kreislaufstörung, dasselbe welches auch die nicht mehr kompensierten Herzfehler bieten. Aber nicht nur materielle Einwirkungen können das Herz zur Hypertrophie bringen. Durch Vermittlung des Gefäßnervensystems erzeugt jede geistige Tätigkeit, mag sie auch an sich nicht bedeutend sein (mein Lehrer Heidenhain pflegte einen Institutsdiener zu dieser Demonstration zu benutzen), eine gewisse Erhöhung des Blutdrucks. Steigert sich die geistige Inanspruchnahme nach Zeit und Intensität bis zu anhaltender Sorge und Aufregung (Geschäftsleute in schwierigen Zeiten, Spekulant), so ist es verständlich, daß die dauernde Blutdruckerhöhung, verbunden mit

unmittelbarer Verstärkung der Herztätigkeit, wie sie jede psychische Aufregung im Gefolge hat, eine anhaltende Mehrleistung des Herzens bedingt und schließlich eine Hypertrophie auslösen kann.

Man hat derartige Formen von Herzhypertrophie, bei denen ein substantielles Zirkulationshindernis nicht vorliegt, als „idiopathische“ bezeichnet, d. h. als solche, die von selbst entstehen. Allen diesen Fällen liegt aber in letzter Linie eine Arbeitshypertrophie zugrunde, und zwar eine solche, die aus einer übermäßigen Inanspruchnahme des ganzen Organes hervorgeht. Es besteht daher wohl kein Bedenken, den Begriff der „allgemeinen Arbeitshypertrophie“ an Stelle des von allen Autoren als unzutreffend empfundenen Terminus der „idiopathischen Hypertrophie“ zu setzen. Nicht immer sind es äußere Einwirkungen, die das Herz zur Arbeitshypertrophie veranlassen. So können bei Basedowscher Krankheit im Körper kreisende Sekretionsprodukte einer pathologisch vergrößerten Schilddrüse als Herzpeitsche wirken und infolge der kontinuierlichen Arbeitsbeschleunigung eine Hypertrophie des Herzens hervorrufen. Ferner kann als eine innere Ursache für Mehrarbeit des Herzens die krankhafte Vermehrung des subperikardialen Fettes angesehen werden, die das Herz bei jeder Kontraktion zwingt, ein Übergewicht in Bewegung zu setzen. Auch die Vermehrung des Körperfettes ohne direkte Beteiligung des Herzens verursacht eine Mehrarbeit für diese Organe, da ihm immer neue Kapillargebiete zur Versorgung zuerteilt werden. Erfolgt diese Fettvermehrung aus konstitutionellen Gründen, d. h. bekannten (Ausfall der Ovarialfunktion) oder noch unbekannten Veränderungen des Gesamtstoffwechsels, so könnte man diese Bedingungen gleichfalls den inneren Ursachen für eine allgemeine Arbeitshypertrophie zurechnen, während sonstige Fälle von Herzhypertrophie durch übermäßige Fettbildung, wie bereits erörtert, äußeren Einflüssen ihre Entstehung verdanken.

Den Gegensatz zu der allgemeinen Arbeitshypertrophie bilden diejenigen Fälle, in denen nur ein bestimmter Herzabschnitt mit der Mehrarbeit belastet und zur Hypertrophie gebracht wird. Von den Klappenfehlern des Herzens ganz abgesehen, ist jede Erschwerung des großen Kreislaufs dazu angetan, eine Hypertrophie des linken, jede Erschwerung des kleinen Kreislaufs eine Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorzurufen. Dem angedeuteten Gegensatze entsprechend scheint hier die Bezeichnung „spezielle Arbeitshypertrophie“ am Platze zu sein.

Erschwerung des Lungenkreislaufs kann in einfachster Weise dadurch geschehen, daß ein mechanisches Hindernis

dauernd den Luftzutritt vermindert, wie das bei großen Kröpfen, namentlich substernalen, der Fall ist. Die normale Durchlüftung der Lunge erleichtert, die ungenügende beinträchtigt die Zirkulation und es tritt eine Stauung, ev. mit Hypertrophie, in der rechten Herzhälfte ein. Auf diese Weise entsteht das sog. Kropfherz — nicht zu verwechseln mit der allgemeinen Arbeitshypertrophie des Herzens bei Basedowscher Krankheit. In ähnlicher Weise kommt eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Emphysem der Lunge zustande. Bei dieser Erkrankung sind die Lungen wenig beweglich, die Lungenbläschen überdehnt, ihre Scheidewände und damit viele Kapillaren gehen zugrunde, so daß in den übrigbleibenden der Blutdruck steigt. Dasselbe geschieht bei anderen Erkrankungen, wo große Kapillargebiete veröden, bei Lungenschrumpfung und verwandten Zuständen.

Sonst trifft die spezielle Arbeitshypertrophie den linken Ventrikel wie bei der Arteriosklerose, wo infolge Elastizitätsverlustes und Verengung der Arterien der Blutdruck, gegen den der linke Ventrikel zu arbeiten hat, in die Höhe geht; ferner bei der Gefäßkontraktion infolge Zurückhaltung harnpflichtiger Stoffe im Körper bei Nierenentzündung, wo außerdem noch die Gesamtblutmenge der verminderten Wasserausscheidung wegen vermehrt und damit ein weiteres Moment für die Erhöhung des Blutdrucks gegeben ist.

Auch bei der allgemeinen Arbeitshypertrophie tritt klinisch hauptsächlich diejenige des linken Ventrikels in die Erscheinung. Sie zeigt sich in der bereits früher besprochenen und erklärten Weise: Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach unten und außen, entsprechende Verbreitung der Herzdämpfung, paukenden I. Ton an der Spitze und akzentuierten II. Ton über der Aorta. Entsprechend der verstärkten Herzkraft ist der Spitzenstoß in vielen Fällen besonders stark hebend, bei korpulenten Personen allerdings ebenso oft kaum fühlbar. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels zeigt sich in einem wogenden Pulsieren der Interkostalräume zu beiden Seiten des untern Sternums, in einer Verbreiterung der Dämpfung über den rechten Normalrand hinaus und in einer Akzentuation des II. Pulmonaltons.

Subjektive Beschwerden erwachsen aus der Herzhypertrophie an sich nicht; bringt diese doch gerade den Ausgleich zwischen vermehrter Anforderung und vermehrter Arbeit. Indessen kann die Hypertrophie, d. h. die Inanspruchnahme der Reservekräfte

eine endliche Erschöpfung des Herzmuskels nur noch aufhalten, nicht verhindern. Tritt dieser Zeitpunkt ein, so wird das Herz, der unmittelbar betroffene Abschnitt zuerst, dilatiert, und mit der hereinbrechenden Herzinsuffizienz beherrscht das Bild der bereits geschilderten Kreislaufstörung die Szene. Als Vorboten sind namentlich Kurzatmigkeit (Dyspnoe) in der Ruhe oder nach geringen Bewegungen sowie gelegentlich Gefühle der Fülle oder des Flimmerns in der Herzgegend anzusehen. Auch wirkliche Schmerzen — ohne sonstige Begleitsysteme —, die sich wohl nur als Dehnungsschmerzen bei beginnender Dilatation erklären lassen, kommen gar nicht selten vor.

Die Herzerschöpfung, welche in den vorgenannten Fällen sekundär, d. h. nach vorausgegangener Kompensation eintritt, kann aus anderen Ursachen auch primär in Erscheinung treten, wenn nämlich die Herzmuskelsubstanz direkt geschädigt wird, ohne daß ein Reiz zur Hypertrophie im Spiele oder auch nur Zeit dazu gegeben ist. Für eine derartige Schädigung kommen zwei ätiologische Momente in Frage, nämlich Versagen der Blutzufuhr oder Vergiftung. Die Herzgifte wiederum können entweder von außen in den Körper gelangen, oder im Körper selbst sich bilden. Giftstoffe, die in einmaliger größerer Menge in den Körper gelangen, unter anderem den Herzmuskel schädigen und den Tod an akuter Herzschwäche herbeiführen können, sind Phosphor und Arsen. Bei den im Körper selbst entwickelten Giften handelt es sich in allen akuten Krankheitsfällen um bakterielle Toxine. Jede akute Infektionskrankheit kann auf diese Weise den Herzmuskel in Mitleidenschaft ziehen.

Der geringste Grad toxischer Schädigung, der nur dann in autopsia festgestellt werden kann, wenn aus einem anderen Grunde ein tödlicher Ausgang eintritt, ist die sogenannte „trübe Schwellung“ der Organe. Der Name ist hergeleitet vom ungefärbten mikroskopischen Bilde. In demselben sehen die einzelnen Zellkörper geschwollen aus und sind durch die Einstreuung zahlreicher Körnchen von koaguliertem Eiweiß getrübt, welche den Zellkern ganz überdecken können, sodaß dieser erst nach Behandlung mit Essigsäure, worin die Körnchen sich lösen, wieder hervortritt. Derartige trübe Schwellung kommt in allen parenchymatösen Organen vor. Am Herzen zeigt sich die trübe Schwellung, wo sie zufällig in cadavere gefunden wird, makroskopisch in einer Veränderung der Farbe aus Rot in Graubraun, verbunden mit einer Herabsetzung der Konsistenz. Höhere Grade von bakterieller Gift-

wirkung — und dies gilt auch für die genannten anorganischen Gifte — führen zu einer sogenannten „fettigen Degeneration“. Früher faßte man diesen Zustand so auf, daß das Muskeleiweiß sich bei der Entartung in Fett umwandle, neuerdings kann als erwiesen gelten, daß das Fett beim Untergange von Muskelfasern in diese einwandert, also ein Übergang von Eiweiß in Fettsubstanz nicht statthat. Wie auch der Zusammenhang sei, immer ist die Durchsetzung von Parenchymzellen mit Fettkörperchen ein Zeichen schwerer Schädigung des Organs. Makroskopisch zeigt sich die fettige Entartung am Herzmuskel gemäß der bekannten Farbe des Fettes in gelben Tönen, die sich dem Rot des Herzfleisches beimischen oder es fleckenweise durchsetzen und in einer Herabsetzung der Konsistenz, die je nach dem Grade der Schädigung weit bedeutender ist, als bei der „trüben Schwellung“.

Wieder anders ist die Form der Herzmuskelentartung unter dem Einfluß solcher Schädigungen, welche allmählich einwirken und sich über längere Zeiträume hin erstrecken. Dahin gehört zunächst die allmähliche Abnutzung des Herzmuskels im Alter, ferner die Wirkung ihrer chemischen Natur nach noch undefinierbarer Giftstoffe bei sogenannten kachektischen Zuständen. Unter solchen versteht man chronische Krankheitsprozesse (Karzinom z. B.), bei denen ein Schwund des Körpers eintritt, der weit größer ist, als den oft nur mäßigen Organzerstörungen entsprechen würde. An diesem Schwunde beteiligt sich in erster Linie das Herz. Man bezeichnet die dabei eintretende Veränderung als „braune Atrophie“ des Herzens. Die Muskelwände, besonders des linken Ventrikels, werden atrophisch und infolge ihrer Schwäche schließlich dilatiert. Da das Herz durch den Muskelschwund im ganzen kleiner wird, läßt sich seine Beteiligung intra vitam nur aus der Kleinheit des Pulses und etwaigen Folgezuständen (Ödemen) erschließen. In autopsia zeigt sich außer der Verkleinerung des Organs eine auffallende Brüchigkeit seiner Wandungen. Die Farbe des Herzfleisches ist aus einem reinen Rot in Braunrot übergegangen, was bei mikroskopischer Betrachtung in einer Entstehung braunen Pigments aus untergegangenen Muskelfasern seine Erklärung findet.

Der höchste Grad von Schwund eines Organgewebes ist dessen **Nekrose**. Sie tritt dann ein, wenn die Blutzufuhr vollständig unterbrochen ist. Beim Herzmuskel liegt dem ein thrombotischer Verschluß der Koronararterien, wie er namentlich auf arteriosklerotischer Basis sich bildet, zugrunde. Erfolgt ein solcher Verschluß, wie es oft der Fall ist, sehr plötzlich, so steht das

Herz in Diastole still und der Tod tritt ein, ohne daß es zu pathologischen Veränderungen am Herzmuskel kommt. Auf diese Weise erklären sich viele plötzliche Todesfälle älterer Individuen; unter der Bezeichnung „Herzschlag“ sind solche Vorkommnisse auch dem Laienpublikum bekannt und figuieren nicht selten in den Tagesblättern. Ganz anders ist der Ausgang, wenn der Verschluß der Koronararterien allmählich eintritt, oder wenn er gar nur einen kleineren Zweig betrifft. Dann verfällt allerdings der von dem betreffenden Zweige versorgte Teil des Herzmuskels dem Absterben durch Koagulationsnekrose (s. S. 37 u. 38). Später wird dieser Teil durch Narbengewebe ersetzt und wenn er auch für die aktive Kontraktion nicht mehr in Betracht kommt, so bleibt doch wenigstens die Kontinuität und die allgemeine Arbeitsleistung des Herzens erhalten. Der pathologische Anatom, der eine solche feste spiegelnde Stelle in dem Herzmuskel eingebettet findet, spricht von einer **Herzschwiele**. Nimmt freilich die Herzschwiele einen unverhältnismäßig großen Teil der Herzwand ein, so gibt dieser Wandteil, der trotz seiner Bindegewebsnatur nicht den Widerstand der sich aktiv kontrahierenden Muskulatur bietet, nach und wird nach außen vorgebuchtet. Dieses immerhin seltene Vorkommnis führt den Namen „**Herzaneurysma**“. Wir werden dem Begriff Aneurysma bei den Gefäßen, wo er eine weit größere Rolle spielt, wieder begegnen. Man versteht unter Aneurysma die partielle, meist bedeutende Erweiterung eines Blutgefäßes, im Gegensatz zu einer allgemeinen gleichmäßigen Erweiterung oder Dilatation.

In ganz seltenen Fällen kann es vorkommen, daß der teilweise nekrotische und erweiterte Herzmuskel, noch ehe er eine bindegewebige Stütze erhält, dem Blutdrucke nachgibt und mitten durchreißt. Das Märchen vom gebrochenen Herzen entbehrt also nicht ganz der tatsächlichen Unterlage, wenn auch freilich der poetischen Begründung.

Das gewöhnliche Bild des Herzmuskelschwundes auf arteriosklerotischer Basis ist aber nicht, wie in den erwähnten, Fällen das Absterben größerer umschriebener Zonen, sondern die allmählich fortschreitende Bildung kleiner, zum Teil immer wieder durch Schwielenngewebe ersetzter Zerfallherde. Dies ist die pathologisch-anatomische Grundlage, unter der die sogenannte chronisch schwielige Myokarditis, oder wie wir lieber mit dem alten Terminus sagen wollen: die **Myodegeneratio cordis** — denn es handelt sich nicht um eine Entzündung — verläuft. Klinisch entspricht

den geschilderten Verhältnissen ein allmähliches Versagen der Herzkraft, die durch die gleichzeitige Neubildung von Muskelgewebe (Hypertrophie) nur unvollkommen aufrecht erhalten werden kann. Die ersten Anzeichen des Herzmuskelschwundes bestehen demnach in Unbehagen, Oppressionsgefühl, Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen, und zeigen sich lange bevor die Herzschwäche in mechanischer Kreislaufstörung ihren unverkennbaren Ausdruck findet. Entsprechend der neuerdings gewonnenen Auffassung, der zufolge die Herzautomatie in der Muskelsubstanz selbst ihren Ausgang nimmt, kann es nicht wundernehmen, daß eine Erkrankung der Muskelschicht sehr bald eine Störung des Herzrhythmus im Gefolge hat. Die Herzarhythmie, oft verbunden mit einer Pulsverlangsamung, ist eines der ersten und wichtigsten Symptome der Myodegeneratio cordis. Die perkutorische Untersuchung erzielt in den ersten Stadien noch keine Veränderung, in vorgerückteren eine Herzvergrößerung, besonders nach links, infolge Hypertrophie und Dilatation des Herzens, in der Hauptsache des linken Ventrikels. Bei der Auskultation ist gerade der negative Befund, das Fehlen eines Geräusches, charakteristisch und zur Unterscheidung von Klappenfehlern diagnostisch verwertbar. Höchstens in Endstadien muß man auf ein systolisches Geräusch infolge relativer Mitralinsuffizienz bei Überdehnung der linken Herzhälfte gefaßt sein. Ferner trifft man — aber auch nur in vorgerückten Stadien — ein eigenartiges Phänomen, das jedoch nicht gerade für Myodegeneratio pathognomonisch ist, vielmehr auch bei inkompensierten Klappenfehlern auftreten kann: den sogenannten Galopprhythmus des Herzens. Derselbe entsteht durch eine Verdopplung des II. Tones an der Spitze, ist demgemäß dort am lautesten, und soll dadurch zustande kommen, daß der mit Blut überfüllte Ventrikel auch in der Diastole einen Kontraktionsversuch macht, um sich zu entlasten. Der daraus sich ergebende Rhythmus ist der des Anapäst $\cup \text{—}$, und entspricht als solcher dem Hufschlag eines galoppierenden Pferdes. Mitunter freilich ruht der Akzent auch auf dem mittelsten Tone $\cup \text{—} \cup$, so daß man dann nicht mehr gut von Galopprhythmus sprechen kann. Ist auch die gegebene Erklärung des Zustandekommens nicht einwandfrei, so ist doch die Deutung des Galopprhythmus sicher: das Phänomen tritt dann ein, wenn ein vorher hypertrophischer linker Ventrikel erlahmt. Für den Patienten bedeutet dies natürlich den Anfang vom Ende, wenn das letztere auch durch Stadien vorübergehender Besserung noch hinausgeschoben werden kann.

Ein Ereignis von einschneidender Bedeutung im Verlaufe der Myodegeneratio cordis ist die sogenannte

Angina pectoris oder Stenokardie¹⁾.

Der mit diesem Namen belegte Symptomenkomplex kann zwar auch bei Herzklappenfehlern gelegentlich auftreten, ist aber im allgemeinen für die Herzmuskelerkrankung und besonders diejenige auf arteriosklerotischer Grundlage charakteristisch. Haben wir schon bei den Herzklappenfehlern zuweilen auftretende Schmerzen als das wahrscheinliche Zeichen einer Herzdehnung kennen gelernt, so verhalten sich diese zur Angina pectoris wie das Wetterleuchten zum Blitzschlag. Leise Schmerzen gehen gewöhnlich dem Anfall voraus, und diese Schmerzen haben noch eine Besonderheit: sie strahlen in den linken Arm aus. Nach mehr oder minder langer Dauer solcher Prodromale, bisweilen auch ohne diese, erfolgt blitzartig der erste Anfall. Der denkbar heftigste Schmerz in der Herzgegend, in den Hals und nach dem linken Arme ausstrahlend, macht den Kranken bewegungslos und benimmt ihm den Atem. Instinktiv wird deshalb eine aufrecht sitzende Stellung eingenommen und ein Stützpunkt für die Arme gesucht. Infolge der Wechselbeziehung, welche nicht nur die Psyche auf das Herz, sondern auch das Herz auf die Psyche wirken läßt, bewirkt der Herzschmerz ein Gefühl unmittelbar bevorstehender Vernichtung. Die Auslösung dieses Gefühles ist ein reiner Reflexvorgang und kommt nicht etwa erst auf dem Umwege des Vorstellungsvermögens zustande. Der Gefährte der Angst ist der Schweiß, und dieser wird bei den geschilderten Anfällen wohl niemals vermißt werden. So rasch wie der Anfall gekommen ist, so rasch kann er sich lösen. Der Tod im akuten Anfall ist trotz der Bedrohlichkeit des Krankheitsbildes selten, weit seltener jedenfalls als allmähliches Zugrundegehen solcher Kranken an der zunehmenden Herzschwäche. Leider pflegen sich diese Anfälle, besonders nach Anstrengungen oder Aufregungen, zu wiederholen und den Kranken die ihnen noch gesetzte Lebenszeit zu verleiden.

Über die Diagnose der eigentümlichen Anfälle kann natürlich kein Zweifel sein, wenn der Arzt die Vorgeschichte des Falles kennt. Indessen kann es gerade vorkommen, daß ein Arzt erst beim Eintritt des Anfalles gerufen wird. Und da muß man sich denn doch bewußt bleiben, daß nicht jeder plötzlich eintretende

¹⁾ Von ἀγγω = beengen (Eulenburgs Real-Enzyklopädie). Stenokardie von στενός = eng und καρδιά = Herz.

linksseitige Brustschmerz Angina pectoris ist. Vor allem sind es hysterische Patienten und noch öfter Patientinnen, die sich und ihre Umgebung durch „Herzkrämpfe“ ängstigen. Ich möchte das Wort hysterisch als Bezeichnung einer Krankheit und nicht eines moralischen Defektes aufgefaßt wissen, und bin der festen Überzeugung, daß die rein nervösen Formen von sogenannter Pseudoangina den Patienten in ihrer Art ebenso fühlbar sind, wie die echten. Und doch liegt zwischen beiden ein großer Unterschied. Allerdings auch quantitativ. Der Schmerz der echten Angina pectoris ist so überwältigend, daß er jede Bewegung, vor allem auch die des Brustkorbes lähmt, und die Befallenen fest in ihrer Stellung gebannt, nicht einmal mehr zum Schreien, sondern höchstens zum Stöhnen noch fähig sind. Ganz anders die Hysterischen. Diese schreien laut, schlagen sich an die Brust, wälzen sich umher, so daß der erfahrene Arzt, schon wenn er ins Zimmer tritt, auf die richtige diagnostische Fährte gelenkt wird. Dagegen sind die von manchen Büchern aufgezählten — und auch zu Recht bestehenden — Unterschiedsmerkmale praktisch wenig brauchbar. Was nützt es dem jungen Arzte, daß echte Angina pectoris mehr bei Männern, hysterische mehr bei Frauen vorkommt? Ist der vorkommende Prozentsatz auch noch so gering, so kann er doch gerade einen Fall aus dieser geringen Zahl vor sich haben. Ebenso ist mit der Regel, daß echte Angina pectoris mehr in vorgerückten Jahren, hysterische Pseudoangina in jugendlichem Alter vorkommt, wenig anzufangen. Manche Hysterien entwickeln sich spät, und bei Individuen in mittlerem Lebensalter besteht dann sowohl die eine wie die andere Möglichkeit. Das Vorhandensein sonstiger nervöser Symptome kann im Anfall nicht festgestellt werden, wenn es sich nicht gerade, wie z. B. Singultus, starkes Clignotement, von selbst bemerkbar macht. Der Arzt, von dem schleuniges Eingreifen erwartet wird, kann unmöglich mit einer langen Anamnese und Sensibilitätsprüfung anfangen. Hier, wie so oft, verlangt die Praxis Übersicht und rasches Handeln. Vor allem kommt es in solchen Fällen auf die dem Arzte meist sofort abverlangte Prognose an. Und diese wird in dem einen Falle ungünstig, in dem andern dagegen insofern günstig ausfallen, als eine organische Herzkrankheit eben nicht vorliegt und die nervösen Symptome auch bei fortbestehendem Grundleiden in der Regel bald einer anderen Äußerung desselben Platz machen.

Klinisch der echten Angina pectoris nahestehend, sind stenokardische Erscheinungen gelegentlich bei chronischer Intoxi-

kation mit Tabakgiften — sogenannter Nikotinvergiftung — beobachtet worden. Den eigentlichen Grund ihrer Entstehung wissen wir in dem einen ebenso wenig wie in dem anderen Falle. Immerhin ist die schon von Traube angenommene Überdehnung eines geschwächten Herzens eine einleuchtende Erklärung; warum sollte auch ein überdehnter Herzmuskel nicht ebenso schmerzen, wie ein in partu überdehntes Perineum? Mit dieser Erklärung würde auch die häufige Auslösung der Angina pectoris durch körperliche Anstrengungen und die verhältnismäßig kurze Dauer der Anfälle übereinstimmen; denn bei einer plötzlichen Überdehnung des Herzens muß entweder der Tod eintreten — was, wie gesagt, verhältnismäßig selten geschieht — oder aber der Herzmuskel rafft sich gewissermaßen zusammen und überwindet den Widerstand, wodurch die Störung bis auf weiteres beseitigt ist. Daß solche Schmerzen bei allmählich sich vollziehender Dilatation nicht oder nur in geringem Maße auftreten, findet wohl seine einfache Erklärung darin, daß das Herz dann eben Zeit hat, den veränderten Verhältnissen sich anzupassen. Kommt es doch während der Dilatation gleichzeitig zur Hypertrophie.

In keinem Lehrbuch meines Wissens erwähnt, für den praktischen Arzt aber von großer Bedeutung ist, daß ein in den linksseitigen Brustmuskeln — Pectoralis, Interkostales — lokalisierter Rheumatismus daselbst einen plötzlich auftretenden, die Atmung lähmenden Schmerz von größter Intensität auslösen kann. Da dies sonst kerngesunden Individuen passieren kann, wäre in solchem Falle die Diagnose eines Herzleidens ein unheilvoller Irrtum. Das völlige Fehlen der Rückwirkung auf die Psyche, weil eben die *causa doloris* nicht im Herzen liegt, gibt den Hinweis. Aus dem Gesicht des von Angina pectoris Befallenen spricht Todesangst; der Ausdruck des Rheumatikers ist trotz aller Schmerzen höchstens verärgert. Bei linksseitiger Pleuritis endlich ist der Schmerz so sehr von der Atmung abhängig, daß man dadurch auf den richtigen Weg gewiesen wird und dann auch meist unschwer das pleuritische Reibegeräusch findet.

Der eigentümlichen Anfälle von Bewußtseinstörung, verbunden mit extremer Pulsverlangsamung, die unter dem Namen des Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes bekannt sind, wurde im allgemeinen Teile bereits gedacht. Sie entstehen dann, wenn myokarditische Prozesse die Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel unterbrechen und treten jedenfalls durch die plötzliche Anämisierung des Gehirns in die erwähnte klinische Erscheinung (s. S. 32).

Die Entzündungsvorgänge am Herzmuskel.

Das anatomische Substrat einer Entzündung ist die Infiltration durch weiße Blutkörperchen, Leukozyten; der Vorgang selbst pflegt in der Pathologie als kleinzellige oder Rundzellen-Infiltration bezeichnet zu werden. Die Entzündungsreize können dem Herzmuskelfleisch entweder durch unmittelbaren Übergang von seinen serösen Bekleidungen her oder auf dem Blutwege übermittelt werden. In ersterem Falle tritt die Herzmuskelerkrankung klinisch hinter der des Endo- oder Perikardialüberzuges zurück; in letzterem kommt es dagegen zu einer reinen Form des in Rede stehenden Krankheitsbildes. Das kleinzellig infiltrierte Muskelgewebe leidet Not in seiner Funktion; es kommt zu degenerativen Prozessen, wie wir sie an früherer Stelle kennen gelernt haben und, wenn es sich um eitrige Entzündungen handelt — bedingt durch die Eigenart der Erreger — zur eitrigen Einschmelzung der Muskelsubstanz, meist in Form kleinerer multipler Abszesse. Als Entzündungsursache fungieren in der Regel die lebenden Bakterien selbst, nur in einem Falle¹⁾ deren Toxine. Dieser Fall betrifft die Diphtherie. Klinisch äußert sich der Eintritt einer solchen Komplikation im Verlaufe der Diphtherie nach Romberg in einer auffallenden Blässe der Kranken (meist Kinder) in gastrischen (Stauungs-)Symptomen: Leberschwellung, Erbrechen. Die Untersuchung ergibt oft eine Dilatation des Herzens und eine Arrhythmie des Pulses. Letztere unterscheidet sich genanntem Autor zufolge durch ihren extrasystolischen Charakter von dem infantilen Typus der Konvaleszenzarhythmien (Ungleichheit nur in der Länge der Pausen zwischen den einzelnen Pulswellen). Jedenfalls ist auch, wenn ein sonstiger pathologischer Befund nicht vorliegt, das Auftreten einer Arrhythmie namentlich verbunden mit einem Weicherwerden des Pulses immer ein Alarmsymptom, dem der Arzt nicht nur während des akut fieberhaften Stadiums der Diphtherie, sondern vor allem auch während der Konvaleszenzperiode seine volle Aufmerksamkeit widmen muß. Tut er dies, so kann er es unter Umständen den Eltern ersparen, daß sie, wie dies vorgekommen ist, ihren vermeintlich von der Diphtherie genesenen Liebling beim ersten Versuche, aufzustehen, tot umfallen sehen.

¹⁾ Wenigstens nach der heute noch gültigen Anschauung. Früher war man der Ansicht, daß auch endokarditische Prozesse durch reine Toxinwirkung zustande gebracht werden könnten. Diese Auffassung ist durch die Versuche von Fulci (Zieglers Beiträge Bd. 44 H. 2) bereits wieder erschüttert worden.

Eine Invasion des Myokards durch lebende Bakterien kann erfolgen bei allen septischen Krankheitsprozessen. Da aber bei diesen gleichzeitig eine Schädigung des Herzmuskels durch Toxine statthat, so kann man klinisch nicht unterscheiden, welcher Art die Beteiligung des Herzmuskels ist. Erst in autopsia erkennt man gegebenenfalls, daß das Herzfleisch von kleinen Abszessen durchsetzt ist. Früher unterschied man überhaupt scharf zwischen Sepsis — Beschränkung des Eitererregers auf einen Herd und Durchsetzung des Körpers nur mit Toxinen — und Pyämie Übergang von Eitererregern ins Blut (πύον der Eiter und αἷμα das Blut) und dadurch in die Organe. Neuerdings hat man indessen mehr und mehr eingesehen, daß diese Krankheitsprozesse sich im konkreten Falle nicht so scharf trennen lassen, und darum auf die besagte Unterscheidung verzichtet. Für den Kliniker kommt noch hinzu, daß meist auch das Endokard befallen ist, und sich diese Erkrankung wieder von der des Herzmuskels nicht scharf trennen läßt. Auf die Beteiligung des Myokards in irgendeiner Form kann man aber bei jedem Falle von Sepsis sicher rechnen, und der tödliche Ausgang (z. B. im Wochenbettfieber) erfolgt durch eine allmähliche Abnahme der Herzkraft, mitunter bei vollem Bewußtsein.

Im gefärbten Gewebsschnitt findet man die Kapillaren mit Infektionserregern durchsetzt, ringsum das Muskelgewebe mit Rundzellen infiltriert und die Muskelfasern infolge der bakteriellen Vergiftung nekrotisch, der Imbibition mit Farbstoffen nicht mehr zugänglich.

Chronisch entzündliche Vorgänge am Herzmuskel, bestehend in einer langsamen Degeneration von Herzmuskelfasern, an deren Stelle kleinzellig infiltriertes Bindegewebe und schließlich Narbengewebe (sogenannte Herzschiele) tritt, sind zwar wissenschaftlich festgestellt, lassen sich aber höchstens in autopsia, dagegen fast niemals in praxi von einfacher ischämischer Degeneration durch Koronarsklerose unterscheiden. Höchstens bei einer Herzmuskelerkrankung in sehr jugendlichem Alter könnte die Möglichkeit einer primären Erkrankung der Koronararterien außer Betracht bleiben, in späteren Lebensjahren ist sie jedoch auch dann nicht von der Hand zu weisen, wenn Zeichen einer peripheren Arteriosklerose nicht vorhanden sind. In der Praxis haben sich die Begriffe daher schon vollständig verwischt.

Begleitende myokarditische Vorgänge finden sich, worauf Krehl aufmerksam gemacht hat, auch bei den chronischen Endokarditiden und helfen den ungünstigen Ausgang der Herzklappenfehler beschleunigen.

Die

infektiösen Granulationsgeschwülste¹⁾ des Herzens

lassen sich als solche nicht diagnostizieren. Man kann höchstens, wenn bei einer Allgemeinerkrankung an Syphilis oder Tuberkulose Herzsymptome auftreten, vermuten, daß die Krankheit auch dort lokalisiert ist. Die Tuberkulose ergreift meist den Herzmuskel in Form miliärer Knötchen und vor allem das Perikard. Die (tertiäre) Syphilis kann dagegen sowohl im Myokard wie in den Klappen ansässig werden. Unter letzteren bevorzugt sie bei weitem die Aortenklappen.

An

malignen Tumoren¹⁾

beteiligt sich das Herz fast stets nur in Form der erwähnten braunen Atrophie.

Die Erkrankungen des Perikards

nehmen in der Pathologie des Herzens eine gewisse Selbständigkeit ein. Das Perikard kann erstens zum Sitz akuter und chronischer Entzündungen (Perikarditis) werden, ohne daß die übrigen Teile des Herzens gleichzeitig betroffen zu sein brauchen; zweitens kann die Entzündung des Perikards zur Ausscheidung eines flüssigen Entzündungsproduktes wässriger oder selbst eitriger Flüssigkeit in dem Herzbeutelraum, der ja schon normalerweise Spuren seröser Flüssigkeit enthält, führen, wodurch ein selbständiges Krankheitsbild geschaffen wird (Perikarditis exsudativa) und drittens kann eine Wasserausscheidung in den Perikardialraum auch ohne Entzündung dann zustande kommen, wenn bei versagender Herzkraft ein allgemeiner Durchtritt von Wasser in die serösen Hohlräume statt hat (Transsudation) oder bei Nierenerkrankungen infolge des verminderten Abflusses Wasser im Körper gestaut ist. Außerdem kann in den Herzbeutel Blut eindringen und Luft, und für diese gewiß nicht alltäglichen

¹⁾ Unter infektiösen Granulationsgeschwülsten versteht man Infektionskrankheiten von chronischem Verlauf (Syphilis, Tuberkulose, Aktinomykose usw.), die zur Bildung eines jungen, später wieder zerfallenen oder fibrös rückgebildeten Granulationsgewebes führen; unter malignen Tumoren Geschwulstbildungen, die aus einer bestimmten Gewebsschicht (das Karzinom aus Epithel, das Sarkom aus Bindegewebe) hervorgehen und durch Hineinwuchern in andere Gewebsbestandteile, durch Verbreitung über den ganzen Körper (Metastasierung), höchstwahrscheinlich auch durch Toxinbildung zum Untergang des Organismus führen.

Ereignisse existieren auch besondere Namen: **Hämo- und Pneumoperikardium**. Das eine wie das andere kann erstens in chirurgischen Fällen entstehen, zweitens bei spontanen Zerreißen im Innern des Körpers. Blut gelangt in den Herzbeutel durch Berstung eines nekrotisch erweichten Herzmuskels, Luft durch Perforation einer krebsig erkrankten Speiseröhre. Schließlich können sich Gasblasen innerhalb des Herzbeutels bei verjauchender Entzündung von selbst entwickeln. Alles in allem seltene Fälle, von denen der Praktiker aber noch Notiz nehmen muß, um von ihren Erscheinungen nicht überrascht zu werden. Bei innerer Blutung in den Herzbeutel kommt es allerdings zu so raschem Exitus, daß sich die Diagnosenstellung erübrigt. Dagegen schädigt Lufteintritt in das Perikard die Herzaktion nicht nennenswert; die prognostische Beurteilung eines solchen Falles ergibt sich daher aus dem Zusammenhang. Die bei einer perforierenden Verletzung mit eingedrungene Außenluft wird bei sonst günstigem Verlauf der Resorption anheimfallen; stammt jedoch die Luft von der Perforation eines Krebses her oder aus einem verjauchten Perikardial-exsudat, so unterliegen die Aussichten des Krankheitsfalles keinem Zweifel.

Für die tägliche Praxis weitaus wichtiger als diese rarissimae aves ist

die Herzbeutelentzündung (Perikarditis).

Wie das Endokard, so kann auch das Perikard bei jeder Infektionskrankheit mit betroffen werden, doch ist dies im allgemeinen seltener der Fall. Das Produkt jeder Entzündung ist bei einem Organ mit freier Oberfläche eine ausgeschwitzte Entzündungsmasse, ein Exsudat, nach dessen Beschaffenheit man die Entzündungsarten unterscheidet. Bei der Perikarditis kommt es in der Hauptsache darauf an, ob es sich um ein festes oder ein flüssiges Exsudat handelt. Handelt es sich um ein festes — und dies sind die leichteren Formen —, so besteht dieses im wesentlichen in Niederschlägen von Blutfaserstoff (Fibrin). Diese zwischen die beiden Herzbeutelblätter gelagerte Masse hebt deren Glätte zum mindesten stellenweise auf und verrät sich daher der Auskultation durch ein kratzendes, die Herzaktion rhythmisch begleitendes Geräusch: perikardiales Reiben. Der trockene lederartige Charakter dieser Schallerscheinung, ihr gleichmäßiger Gang mit beiden Herzphasen, oft auch der Umstand, daß sie sich mit zunehmendem Stethoskopdrucke (natürlich im Interkostalraum und nicht auf der Rippe) verstärkt, schützen vor einer Verwechslung mit endokardialen Herzgeräuschen. Vom pleuritischen

Reiben unterscheidet sich das perikardiale durch die Unabhängigkeit von der Atmung. Nur bei Verwachsungen des äußeren Perikardialblattes mit der Pleura entsteht ein Reiben, daß sowohl der Herzaktion wie der Atmung folgt. Erstreckt sich, was nicht selten vorkommt, die Herzbeutelentzündung nicht bloß auf eine Stelle, sondern über den ganzen Herzbeutel, so wirkt die Herzbewegung auf die Exsudatmasse, wie der Stöpsel im Butterfaß, d. h. das Fibrin wird durcheinander gerührt und zu Fäden ausgezogen. In dieser Form nimmt es allmählich feste Gestalt an und es entsteht das sogenannte Cor villosum oder Zottenherz. Kommt eine fibrinöse Entzündung zum Stillstand, so sucht die Natur, wie überall, die ausgeschwitzten Massen wieder zu beseitigen. Dies geschieht in analoger Weise, wie wir es beim Thrombus, der ja ebenfalls größtenteils aus Fibrin besteht, kennen gelernt haben. Es wachsen Blutkapillaren und junge Bindegewebszellen (sogenanntes Granulationsgewebe) hinein, Rundzellen besorgen die Aufräumarbeiten und an Stelle des Ganzen tritt Narbenschumpfung.

So ist eine Heilung zwar erreicht, aber eine solche, die ihrerseits wieder zur Quelle neuer Schädlichkeiten werden kann, denn durch die entstehende Narbe werden meist die beiden Perikardialblätter miteinander verlötet, und wenn auch der Narbenstrang sich mit der Zeit infolge der Herzbewegung etwas lockert, so wird er doch zur Kette, die das Herz an seiner freien Bewegung hindert und vorzeitig abnutzt. Nach ausgedehnten Entzündungen kann es sogar vorkommen, daß beide Herzbeutelblätter fest miteinander verwachsen, ein Herzbeutel also überhaupt nicht mehr vorhanden ist. Auffälligerweise führt dieser Zustand nicht zu einer Hypertrophie, wahrscheinlich deshalb, weil das in seinem festen Pauzer steckende Herz keine Muskelsubstanz mehr ansetzen kann, vielleicht auch wegen gleichzeitiger myokardischer Vorgänge. Man sieht in solchen Fällen, die ohne genügend bekannte Vorgeschichte völlig latent verlaufen können, eine Herzinsuffizienz ohne vorherige Hypertrophie sich entwickeln. Die Erklärung bekommt man dann entweder auf dem Sektionstisch oder gar nicht. Eine derartige vollständige Obliteratio pericardii braucht jedoch nicht der Ausgangspunkt einer akuten Entzündung zu sein, sondern kann sich auch von vornherein chronisch entwickelt haben. Alsdann liegt meist Tuberkulose zugrunde. Die perikardialen Verwachsungen können auch nach außen auf die Nachbarorgane übergreifen und den ganzen vorderen Mediastinalraum ausfüllen (Mediastino-Perikarditis). Es kann sogar in diesen

schwierigen Massen Verkalkung Platz greifen, so daß jemand wirklich ein „versteinertes“ Herz bekommen kann.

In ganz anderer Form tritt die Herzbeutelentzündung in die Erscheinung, wenn das Produkt der Entzündung ein flüssiges ist. Alsdann kommt es zu einer Ausfüllung des Herzbeutels analog, aber meist viel stärker, wie beim einfachen Hydroperikardium. Eine Wasserschicht, wenn sie überhaupt klinisch wahrnehmbare Dimension hat, verrät ihre Anwesenheit durch Dämpfung, und zwar unterscheidet sich die Dämpfung eines Perikardialexsudates von einer solchen, die etwa durch Dilatation der Herzhöhlen oder Vergrößerung der Herzmuskelmasse hervorgebracht sein könnte, durch ihre Form. Wie erinnerlich, umschließt das parietale Blatt

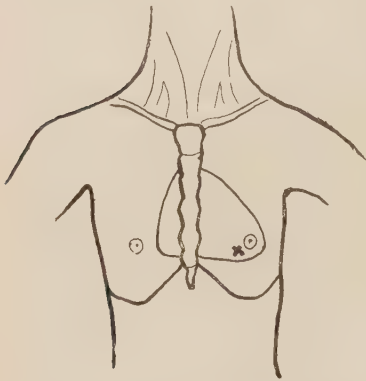


Fig. 13. — Dämpfung bei exsudativer Perikarditis. (Dreiecksform; Spitzenstoß innerhalb des Dämpfungsbezirktes.)

durch die Umschlagstelle in das viscerele Blatt am Stamme der großen Gefäße angeheftet ist. Dies ist also die einzige Stelle, die durch das Exsudat nicht ausgedehnt werden kann. Sie muß sich daher in der Dämpfungszone als eine Spitze markieren. Nach unten zu setzt das Zwerchfell der Ausdehnung des Perikardialsacks einen gewissen Widerstand entgegen. Es bleibt also für die Flüssigkeitsmasse nur die Entwicklung nach rechts und links übrig, wo der Herzbeutel der Aus-

dehnung ungehindert nachgeben kann. Auf der Thoraxoberfläche entspricht dies einer Dämpfungsform von ausgesprochener Dreiecksform, mit einer ziemlich scharfen Spitze nach oben, die im II. Interkostalraum liegt, und zwei etwas weniger scharfen Spitzen nach rechts und links. Namentlich die linke kann in hochgradigen Fällen sehr weit nach außen gerückt sein und die vordere Axillarlinie erreichen. Innerhalb dieses Dämpfungsbezirktes liegt das Herz, das sich als fester Körper von der Flüssigkeitsschicht, die ja beide Schalldämpfung geben, perkutorisch nicht mehr abgrenzen läßt. Man kann sich von seiner Lage nur dadurch überzeugen, daß man den Spitzenstoß aufsucht. Bei größeren Exsudatmengen ist es hierzu erforderlich, den Patienten sich vornüber neigen zu lassen, da erst auf diese Weise die Herzspitze die vordere Brustwand erreichen kann. Beachtenswert ist, daß der Spitzenstoß innerhalb

der Dämpfungszone zu liegen kommt, denn das Herz liegt ja inmitten der Flüssigkeit — ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber Herzvergrößerungen, bei denen Spitzenstoß und Dämpfungsgrenze zusammenfällt. Die Auskultation ergibt in Rücksicht auf die zwischen Herz und Brustwand sich drängende Flüssigkeitsschicht leise Herztöne. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit ist nicht immer rein serös; es können sich vielmehr auch Beimengungen von Fibrin oder auch von Blut, unter Umständen sogar von Eiter vorfinden. Im einzelnen entzieht sich dies der Beurteilung, solange man sich nicht etwa durch Punktion im Besitz eines Probequantums gesetzt hat. Vorhandene Blutbeimengung spricht für Tuberkulose oder Karzinom oder findet sich dann vor, wenn bei Leukämie, Skorbut oder einer ähnlichen Erkrankung allgemeine Neigung des Körpers zu Blutungen besteht.

Außer den geschilderten Kardinalsymptomen der Perikarditis kennt man noch bei den einzelnen Formen derselben andere Symptome von untergeordneter und unsicherer diagnostischer Bedeutung, die aber erwähnt werden müssen, weil sie immer einmal in einem Falle besonders deutlich ausgeprägt sein können. So spielt bei großen Perikardialexsudaten (Strümpell) und bei Mediastinoperikarditis das Verhalten des Pulses eine Rolle. Derselbe wird bei tiefer Inspiration kleiner, wobei oft gleichzeitig die äußeren Jugularvenen anschwellen. Kussmaul, der diese Erscheinungen zuerst beschrieb, erklärte sie beide als Abknickung einerseits der Aorta, andererseits der großen Venenstämmen durch mediastinale Narbenstränge. Dem Pulsphänomen gab er den Namen *Pulsus paradoxus*. Dieselbe Pulsanomalie hat dann O. Rosenbach im Tierexperiment künstlich erzeugt, indem er einem Hunde durch ein in den knöchernen Thorax eingeschnittenes Fenster einen Gummiballon einführte und diesen mittels eines Gebläses derart füllte, daß er die Vena cava inferior in geringem Grade komprimierte. Alsdann führte jeder Atemzug des Tieres zu einer völligen Abknickung der Hohlvenen und zu einem ausgesprochenen *Pulsus paradoxus*. Rosenbach zieht daraus den Schluß, daß nicht bloß jedes Hindernis, das sich dem Abfluß, sondern auch jedes, das sich der Füllung des Herzens entgegenstellt, den *Pulsus paradoxus* erzeugen kann. Dies würde also auch unter anderem für Perikardialexsudate zutreffen.

Auch die Verwachsung der beiden Perikardialblätter untereinander — die **Obliteratio pericardii** — hat einige besondere Beobachtungen von allerdings umstrittener diagnostischer Wichtigkeit

gezeitigt. Abgesehen von dem schon früher gewürdigten „diastolischen Venenkollaps“ — einem schwer zu deutenden und schwer zu beobachtenden Symptome — hat hauptsächlich die systolische Einziehung der vorderen Brustwand eine Rolle gespielt. Indessen sind sich alle neueren Beobachter darüber einig, daß diesem Phänomen eine diagnostische Bedeutung nicht ohne weiteres zukommt; vielmehr kann bei nachgiebigem Thorax und einem in größerer Ausdehnung anliegenden Herzen schon der äußere Luftdruck genügen, um bei einem systolischen Abrücken¹⁾ des Herzens von der vorderen Brustwand die Interkostalräume sich einziehen zu lassen. Damit kommen schon alle diffusen Einziehungen der Herzgegend diagnostisch in Wegfall, ferner alle solche, die bei tiefer Inspiration, wenn also Lunge sich zwischen Herz und Thorax drängt, verschwinden (Naunyn). Bleibt also diagnostisch verwertbar nur die umschriebene, meist an der Herzspitze gelegene, auf der Höhe der Inspiration fortbestehende systolische Einziehung. Und auch deren Deutung ist keineswegs leicht. Der einfachste denkbare Fall wäre der, daß eine äußere perikardiale Verwachsung das Herz an der vorderen Brustwand fixiert und bei der Systole diese mechanisch mitzieht. Die Sektionen haben aber gezeigt, daß dieser Befund für gewöhnlich nicht vorliegt. Die Erklärung muß also versuchen, anderweitig auszukommen und da ist es denn das Wahrscheinlichste, daß perikardiale Verwachsungen des Herzens an der Hinterfläche die Herzspitze systolisch nach hinten ziehen, und daß die Thoraxwand, die nicht diesen Verhältnissen, sondern einem systolischen Vorschneilen der Herzspitze angepaßt ist und demgemäß zwischen Herz und Lunge Spielraum hat, mitgeht. Durch Verwachsung des Herzbeutels mit dem Zwerchfell wird ein systolischer Zug auf die neunte bis zwölfte linke Rippe ausgeübt, was neben der Wirbelsäule als „Broadbendsches Symptom“ beobachtet werden kann.

Das klinische Krankheitsbild der Perikarditis fügt sich im allgemeinen dem der Grundkrankheit ein. Unkomplizierte Herzbeutelobliteration (Ausgang einer akuten Perikarditis oder eine Manifestation der Tuberkulose) kann symptomlos verlaufen oder ad finem vitae eine scheinbar durch nichts zu erklärende progressive Herzschwäche in Erscheinung treten lassen. Verfasser erinnert sich eines solchen Falles bei einem außergewöhnlich großen

¹⁾ Wie erinnerlich, macht das Herz bei jeder Systole eine Drehung, die den rechten Ventrikel von der Brustwand ab-, die Herzspitze dagegen der Brustwand zuführt.

und starken Manne, dessen Sektion eine totale Perikardobliteration unbekannter Provenienz zutage förderte.

Nur eine Form der Perikarditis tritt schöpferisch auf und erzeugt ein Krankheitsbild, welches eigentümlicherweise dem einer abdominalen Erkrankung, nämlich der Leberschrumpfung (Zirrhose) gleicht und daher von Pick mit dem Namen **Pseudo-leberzirrhose** belegt worden ist. Es gesellen sich nämlich zu dem perikardialen Verwachsungsprozeß erstens eine chronische Peritonitis mit besonderer Beteiligung der Leber (der die hellen schichtweisen Niederschläge den Namen Zuckergußleber eingetragen haben), ferner Aszites und von diesem wieder (durch den Druck auf die Venen) veranlaßt, Ödem der unteren Extremitäten: kurz, ein solcher in Strümpells Lehrbuch abgebildeter Kranker macht in der Tat den Eindruck eines Leberzirrhotikers. Die Erklärung für dieses merkwürdige Krankheitsbild sucht Rosenbach¹⁾ in einem Absteigen des chronisch entzündlichen Prozesses vom Perikardium längs der Venenstämme auf Leber und Bauchfell. Heidemann²⁾ denkt sich dagegen — und Strümpell scheint sich dieser Ansicht anzuschließen —, daß eine gemeinsame Schädlichkeit Perikard, Peritoneum und zuweilen auch die Pleura betroffen habe. Daß diese Annahme nicht in der Luft schwebt, dafür spricht die Tatsache, daß nach Strümpell der Alkohol eine solche das Perikard (und ebenso die Dura mater) unmittelbar schädigende Substanz darstellt. Andere solche uns chemisch unbekannte Substanzen scheinen bei der chronischen Nephritis, dem Morbus Brighii, im Blute retiniert zu werden, denn auch diese Krankheit gibt häufig Anlaß zur Perikarditis.

Die

Herzneurosen

spielen in der ärztlichen Praxis eine weit größere Rolle, als ihnen im medizinischen Unterricht angewiesen zu werden pflegt. Richtet sich doch oft genug die Erwartung des Kranken und seiner Umgebung auf die Entscheidung des Arztes, ob die geklagten Herzbeschwerden auf einem wirklichen Herzleiden beruhen oder „nur nervös“ seien. Um an die Entscheidung derartiger Fragen heranzutreten, bedarf der Begriff der Neurose einer Klarstellung. Eine auf organischen Veränderungen begründete Erkrankung peripherer Nerven ist eine Neuritis; eine Verstimmung, d. h. Funktionsänderung von Nerven ohne uns erkennbare Ur-

¹⁾ Virchows Archiv C V.

²⁾ Berl. Klin. Wochenschr. 1897 No. 5 und 6.

sache ist eine Neurose. Verstimmungen sensibler Nerven lösen Empfindungen, Verstimmungen motorischer Nerven Bewegungen aus, für welche entsprechende Reize nicht vorliegen. Setzt sich die Verstimmung einer sensiblen Bahn durch Überspringen des Reizes, ohne uns zum Bewußtsein zu kommen, in Bewegung um, so entsteht eine „Reflexneurose“. Am Herzen kommen sowohl reine Empfindungs-, wie reine Bewegungsneurosen als auch Kombinationen von beiden und Reflexneurosen vor.

Als

Empfindungsneurosen

sind alle abnormen Sensationen in der Herzgegend aufzufassen, für die weder eine Veränderung am Herzen, noch eine primäre Gangstörung verantwortlich zu machen ist. Diese Form der Erkrankung betrifft meist jugendliche Personen, deren körperliche Untersuchung nicht den geringsten Befund ergibt. Zum Teil sind es Kinder, bei denen allerdings der Verdacht der Onanie oder, wenn es sich um Knaben handelt, der verbotenen Zigarre, nie ganz auszuschließen ist. Zum großen Teile sind es jedoch Vollerwachsene, die mit der Befürchtung eines Herzleidens den Arzt aufsuchen und ihn durch die Versicherung des Gegenteils beruhigt wieder verlassen. Wer je als klinischer Assistent Studentensprechstunde abgehalten hat, weiß wohl, daß die Herzneurotiker das Hauptkontingent derselben darstellen, und zwar sind es eigentümlicherweise besonders die Theologen und Geodäten. Viele gestehen dem Arzt ohne weiteres frühere Onanie ein und leiden unter der Befürchtung vor den möglichen Folgen, ein seelisches Moment, das von „populären“ Schriften gewisser Sorte genährt und ausgenützt zu werden pflegt. In den meisten Fällen findet man Symptome allgemeiner Neurasthenie (Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Übererregbarkeit) und nur in seltenen Fällen bleibt die Erkrankung auf abnorme Empfindungen am Herzen beschränkt. Diese Empfindungen werden gewöhnlich als „Herzklopfen“ beschrieben, das unabhängig von körperlichen Anstrengungen anfallsweise, oft abends im Bett auftritt, manchmal jedoch fast ständig fortbesteht. Seltener handelt es sich bei reinen Empfindungsneurosen um flimmernde, wogende Sensationen in der Herzgegend. Sind die geklagten Beschwerden gerade zur Zeit der Untersuchung vorhanden, so kann sich der Arzt überzeugen, daß weder eine wesentliche Arrhythmie, noch eine wesentliche Vermehrung der Herzschläge besteht. Eine gewisse Labilität, d. h. Verstärkung der physiologischen Pulsdifferenz bei In- und Expiration, Steigerung

schon nach kleinen körperlichen Anstrengungen, kann man allerdings öfter nachweisen. Diese Beobachtungen stehen aber zu den geäußerten Beschwerden in gar keinem Verhältnis. Für eine organische Herzerkrankung fehlt auch in solchen Fällen vor allen die Ätiologie: Arteriosklerose kommt in so jugendlichem Alter nicht vor, Gelenkrheumatismus und schwere Infektionskrankheiten lassen sich durch die Anamnese ausschließen, und angeborene oder in früher Kindheit erworbene Herzfehler müßten wiederum bis zum Jünglingsalter schon objektiv nachweisbare Veränderungen geschaffen haben. Kann man schließlich noch übermäßigen Kaffee- oder Tabakgenuß ausschließen, so steht der Annahme einer Herzempfindungsneurose nichts mehr im Wege. In der Regel führt übrigens schon der erste Eindruck auf die richtige Spur, wenn z. B. ein kräftig aussehender junger Mann über allabendliches Herzklopfen klagt, gleichzeitig aber zugeht, körperlichen Anstrengungen, wie Fechten, Turnen, Schwimmen, mühelos gewachsen zu sein. Pfl egt doch gerade bei organischen Herzerkrankungen die bei körperlichen Anstrengungen eintretende Atemnot das erste und hervorstechende Symptom zu sein. Unter diesem Gesichtspunkte sind auch die Herzbeschwerden älterer Leute zu beurteilen, bei denen ja die Arteriosklerose als Ursache einer Herzmuskelerkrankung nie ganz auszuschließen ist, auch dann nicht, wenn die peripheren Gefäße von der Verkalkung verschont sind. Eine sichere Diagnose kann jedoch erst auf Grund einer eingehenden körperlichen Untersuchung und einer genauen Prüfung der ganzen Persönlichkeit gestellt werden. Kommt es im Gefolge von Neurasthenie oder Hysterie zu paroxysmalen Steigerungen abnormer Herzsensationen, so haben wir das Krankheitsbild der Pseudoangina pectoris vor uns, das im vorigen Kapitel der echten auf organischen Veränderungen beruhenden Angina pectoris gegenübergestellt wurde. Auch hier erleichtert Kenntnis der Persönlichkeit vor dem Anfälle die Diagnose, indessen gelingt es nach den an früherer Stelle angegebenen Grundsätzen auch im Anfälle selbst, wo eine genaue Erhebung des Herzbefundes meist unmöglich ist, sich zurechtzufinden.

Schließlich gibt es noch einen ähnlichen Symptomenkomplex, der, ohne in organischen Veränderungen seine Ursache zu haben, auch wiederum nicht als reine Empfindungsneurose anzusehen ist, die von Nothnagel zuerst beschriebene Angina pectoris vasomotoria. Vielmehr läßt sich dieses ebenfalls akut einsetzende Krankheitsbild besser als eine primäre Gefäßneurose erklären, weshalb es diesem Kapitel subsummiert werden soll.

Die Bewegungsneurosen des Herzens

liegen dann vor, wenn beim Fehlen einer organischen Herz-erkrankung Störungen im Herzrhythmus auftreten. Daß das Herz ganz intakt ist, läßt sich ja allerdings im Einzelfalle nicht mit vollendeter Gewißheit feststellen; denn mit demselben Rechte, wie man nach dem griechischen Spruch keinen Menschen vor seinem Tode glücklich preisen darf, dürfte man auch kein Organ vor der Sektion für gesund erklären. Indessen haben doch zahlreiche übereinstimmende Beobachtungen uns die Kenntnis von Krankheitsbildern verschafft, bei denen nichts weiter als eine Störung der nervösen Beeinflussung des Herzganges vorliegt. Man soll aber die Diagnose einer nervösen Gangstörung des Herzens nur dann stellen, wenn erstens eine organische oder toxische Herz-erkrankung bei möglichst eingehender Untersuchung nicht fest-zustellen ist, zweitens die sonstige Beschaffenheit des Nervensystems für einen nervösen Charakter des Leidens spricht und womöglich drittens das bestehende Leiden in den Rahmen eines schon bekannten Krankheitsbildes hineinpaßt. Denn wenn man bedenkt, daß eine isolierte funktionelle Herz-nervenerkrankung bei sonst intaktem Nervensystem unter die Aus-nahmefälle zu rechnen ist, so wird man weniger geneigt sein, irgend eine Herzaffektion *faute de mieux* für nervös zu erklären. Andererseits wird es sich bei der Kompliziertheit der nervösen Ein-flüsse, denen das Herz unterliegt, nicht immer bestimmen lassen, wo eigentlich der Sitz der Störung liegt. Meist wird der Nervus vagus angeschuldigt. Da wir aber auf Grund der neueren Forschungen wissen, daß die Herzmuskelsubstanz selbst Ausgangspunkt des automatischen Bewegungsreizes ist, so liegt kein Grund vor, den Sitz der nervösen Störungen nicht auch in Verände-rungen der Muskelsubstanz zu suchen. Sind diese Verände-rungen anatomisch charakterisiert (Degeneration, Ent-zündung), so sind die Gangstörungen ohne weiteres erklärlich. Wenn indessen hier die Muskelsubstanz gewissermaßen die Rolle des Nerven übernimmt, so steht auch der Auffassung nichts im Wege, daß funktionelle, d. h. uns eben anatomisch nicht erkenn-bare, sondern vielleicht chemische Umstimmungen, wie wir sie an den Nerven gewohnt sind, auch in der Muskelsubstanz Platz greifen können, und dann eben die Gangstörungen des Herzens veranlassen. Damit würden allerdings die aufgestellten Unterschiede in der Art der Gangstörung bei organischer und bei funktioneller Grundlage gegenstandslos werden. Und dies entspricht auch den Erfahrungen des Verfassers, der ent-

schieden bestreiten möchte, daß, wie von hervorragender Stelle behauptet wird ¹⁾, eine Arrhythmie von extra-systolischem Typus für eine organische Herzerkrankung charakteristisch sei. Theoretisch ist es nicht einzusehen, weshalb anatomische Läsionen diesen Typus hervorrufen, andere Läsionen, die uns zwar nicht erkennbar, tatsächlich aber doch vorhanden sind, dies nicht tun sollten. Und in der Praxis trifft man denn auch auf Fälle von Gangstörungen mit extra-systolischem Typus, die nach dem ganzen Krankheitsbild nicht anders als funktionell sein können und dies durch ihren Verlauf bestätigen. Auch die Umkehrung des aufgestellten Satzes, daß die nur auf Verschiedenheit des Pulsintervalls beruhende Arrhythmie vorwiegend funktionell sei, möchte Verfasser bezweifeln. Liegt es doch gerade bei den infantilen Arrhythmien nach Infektionskrankheiten näher, eine vorübergehende Schädigung des Herzmuskels durch die Infektionserreger und deren Gifte anzunehmen.

Als eine reine Bewegungsneurose ist dagegen mit Sicherheit die sog.

paroxysmale Tachykardie

anzusprechen. Schon aus dem Namen geht hervor, daß es sich um Anfälle hochgradiger Herzbeschleunigung handelt. Und in dem anfallsweisen Auftreten liegt eben das Charakteristische des Krankheitsbildes, im Gegensatze zur permanenten Tachykardie. Letztere beruht, abgesehen von kompensatorischer Tachykardie bei organischer Herzinsuffizienz auf toxischen Einflüssen. Für diese kommen als Ausgangspunkte namentlich zwei Krankheiten in Betracht: die Tuberkulose (auch im Initialstadium) und der Morbus Basedowii. Demgegenüber beruht das Krankheitsbild der paroxysmalen Tachykardie auf „Umstimmungen“ der Herzmuskelsubstanz, die jedoch in ihrer anatomischen und chemischen Natur der Wahrnehmung sich entziehen. Sind schon anderweitige anatomische Veränderungen vorhanden (Herzfehler), so ist dadurch das Auftreten der genannten Anfälle unserem Verständnis näher gerückt. Indessen kommen diese auch ganz selbständig vor. Oft handelt es sich dabei um Personen, mit auch sonst leicht erregbarem Nervensystem. Die Erhöhung der Pulsfrequenz im Anfall ist eine ganze außerordentliche. Sie geht bis auf das Doppelte und Dréifache des Normalen. Bei den höchsten Graden verschwinden die Unterschiede in der Stärke der beiden Herztöne und es tritt ein Gleichklang, wie beim embryonalen Herzschlag, an deren Stelle.

¹⁾ Vgl. Romberg, Lehrbuch S. 47.

Auch das Gegenteil der geschilderten Affektion — eine paroxysmale Bradykardie — kommt vor und bildet dann wohl stets die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurasthenie.

Handelt es sich in den aufgeführten Fällen um primäre Bewegungsneurosen, so lösen diese doch sekundär entstehende unangenehme Sensationen am Herzen aus. Die Arrhythmie von extrasystolischem Typus kann zwar den Patienten unbemerkt bleiben; in der Regel wird aber jede extrasystolische Kontraktion, die kompensatorische Pause und der darauf folgende besonders stark einsetzende Herzschlag höchst unangenehm empfunden. Die paroxysmale Tachykardie erzeugt das Gefühl starken Herzklopfens neben Allgemeinerscheinungen ängstlichen Charakters. Auch bei der Bradykardie sind die einzelnen verstärkten Herzschläge sehr lästig.

Was die Prognose anlangt, so handelt es sich bei der paroxysmalen Bradykardie nur um eine vorübergehende Erscheinung. Dagegen ist die Tachykardie ein, wenn auch nicht gefährliches, so doch sehr hartnäckiges Leiden.

Ein großer Teil der Gangstörungen des Herzens tritt in Form der

Reflexneurosen

auf. Bekannt ist der höchste Grad des Reflexes beim Goltzschen Klopfversuch. Auch über die sehr häufige Pulsverlangsamung bei Magenkatarrhen wurde schon gesprochen. Überhaupt liegt die Quelle des Herzreflexes im Abdomen. Schon im Anschluß an eine einfache Indigestion kann eine Herzneurose einsetzen und noch lange Zeit nachher fortbestehen. Derartige Neurosen tragen stets extrasystolischen Charakter. Wo sie einmal vorhanden sind, werden sie durch neue Magendarmstörungen, oft auch schon durch Anfüllung des Magens verschlimmert. Bei Frauen sind auch die Menstruationsvorgänge nicht ohne Einfluß. Die Prognose ist günstig, die Störung pflegt sich mit der Zeit, wenn auch oft erst nach Jahr und Tag, zu verlieren.

Übersicht über die Symptomatik der Herzkrankheiten.

Die Herzkrankheiten können sich nach zwei Richtungen hin geltend machen, entweder durch Erscheinungen am Herzen selbst oder durch Rückwirkung auf den Körper. Dabei kann als allgemeine Richtschnur gelten, daß isoliert am Herzen auftretende Beschwerden meist Störungen des nervösen Regulierungsapparates zur Last zu legen sind, während organische

Herzerkrankungen weit eher an ihren Folgen erkannt werden, ohne daß natürlich hieraus ein Grundsatz gemacht werden darf. Sehr hervortretend sind die Beziehungen des Herzens zur Psyche. Während aber die Gedanken des Herzneurasthenikers auf das den Inhalt seiner ängstlichen Vorstellung bildende Organ, das Herz, gerichtet sind, begegnen wir bei schweren organischen Herzerkrankungen nicht selten einer allgemeinen und keineswegs auf das Herz bezogenen psychischen Depression. Das Auge eines schweren Herzkranken zeigt meist einen ängstlichen Ausdruck, wie vor einer unbekannten Gefahr. Leichte Fälle pflegen der psychischen Rückwirkung zu entbehren.

Die Folgen für den Körper sind verschieden, je nachdem es sich um Krankheiten des Mitral- oder Aortenostiums handelt. Bei ersteren machen sich von vornherein die Stauungserscheinungen im Lungenkreislauf, bei letzteren die der Anämie im großen Kreislauf, namentlich im Gehirn, bemerkbar. Unter den jugendlichen Herzfehlerkranken entsprechen die zyantischen den Mitralfehlern, die blassen den Aorteninsuffizienzen. Letztere verbergen sich sogar oft unter dem Bilde der Bleichsucht, bis sie vom Arzte erkannt werden. Alle Unterschiede verwischen sich aber bei eintretender Herzinsuffizienz, und es tritt dann in allen Fällen die Überlastung des venösen Systems auf Kosten des arteriellen, mit einem Worte, der Zustand der Kompensationsstörung hervor. Das nämliche gilt von den Erkrankungen des Herzmuskels, die ja oft genug erst mit dem Beginn der Kompensationsstörung in die Erscheinung treten. Das erste Nachlassen der Kompensation macht sich dann geltend, wenn das Herz zur Bewältigung des Kreislaufs in der Körperruhe zwar noch ausreicht, aber bei Bewegung den gesteigerten Ansprüchen nicht mehr genügen kann. Dieses Mißverhältnis äußert sich dem Kranken in Herzklopfen und Atemnot. Namentlich ist die beschleunigte, keuchende Atmung schon nach Steigen von ein paar Treppenstufen oft das erste, dabei aber sichere Zeichen beginnender Herzinsuffizienz. In vorgerückteren Fällen kommt die Herzerlahmung schon bei schnellerem Gehen zustande und nötigt die Kranken oft auf der Straße plötzlich stehen zu bleiben, was sie dann gern durch scheinbare Betrachtung von Schaufenstern zu bemänteln suchen — gelegentlich ein wichtiger anamnestischer Hinweis. Ein anderes Frühsymptom ist ein in der Magengrube empfundener Druck, hervorgerufen durch Stauung in der Leber, besonders im linken Lappen. Diese Stauung kann auch der palpierenden Hand schon frühzeitig bemerkbar werden. In anderen

Fällen liegt dem lästigen Drucke nur ein Stauungskatarrh des Magens zugrunde. Überhaupt sind es viele Herzkranke, die als Magenkranke den Weg zum Arzte finden. Bei den Mitralfehlern ist es ferner die frühzeitige Lungenstauung, die den Kranken Beschwerden macht und das Leiden manchmal unter dem Bilde hartnäckiger Lungenkatarrhe verlaufen läßt. Charakterisiert sind diese Katarrhe durch diffuse Verteilung über die ganze Lunge, reichliche Sekretion und die sog. Herzfehlerzellen im Sekrete. Es sind die Lungen-(Alveolar-)Epithelien, kenntlich an ihrer runden Form und dem bläschenförmigen Kern, die sich mit den Resten des infolge der Stauung ausgetretenen Blutes in Gestalt von Bluteisen (Hämosiderin) beladen haben.

Vollzieht sich bei anhaltender Kompensationsstörung allmählich der Zusammenbruch des Organismus, so beherrscht die allgemeine Stauung und der damit verbundene Wasseraustritt das Krankheitsbild. Eingeleitet wird dieser Prozeß da, wo sich dem Gesetze der Schwere nach die Stauung am ehesten geltend macht: an den Beinen. Es tritt das gefürchtete Knöchelödem auf, durch Stehenbleiben des Fingereindrucks oft zuerst auf der unteren Tibia erkennbar. Das Ödem kann nach oben fortschreiten und zeigt sich dann besonders in dem lockeren Gewebe der Genitalregion. Es kann sich Hydrops sämtlicher Körperhöhlen — Aszites, Hydrothorax, Hydroperikardium — hinzu gesellen. Hand in Hand mit dieser Durchwässerung des Körpers geht eine Verminderung der Urinausscheidung. Wie an früherer Stelle erörtert, rührt dies von der geringeren Durchblutung der Niere in der Zeiteinheit her. Dabei ist die Menge der ausgeschiedenen Salze nicht vermindert, sondern nur die der lösenden Flüssigkeit. Das spezifische Gewicht des Stauungsharnes ist deshalb vermehrt. Außerdem läßt das in seiner Ernährung geschädigte Nierenepithel Eiweiß durchtreten, das zum Teil gelöst bleibt, zum Teil in Form von festen Ausgüssen der Harnkanälchen, sog. Zylindern, ausgeschieden wird. Ferner verlassen, wie bei jeder Stauung, rote Blutkörperchen die Kapillaren. Diese Blutbeimengung ist oft schon äußerlich, wo nicht, durch die mikroskopische Untersuchung erkennbar. Die Stauungsniere selbst ist groß, rot und hart.

Im Verlauf einer Herzkrankheit auftretende Schmerzen können entweder bedingt sein durch perikarditische Entzündung oder durch Herzdehnung bei eintretender Dilatation. Als Paroxysmus können sie auftreten in Form der eingehend besprochenen Angina pectoris, dabei stets verbunden mit dem charakteristischen und differenzialdiagnostisch wichtigen Vernich-

tungsgefühl. Beachtenswert ist die Ausstrahlung von Herzschmerzen in die linke Schulter und den linken Arm, weswegen die Kranken manchmal eine Zeitlang als Rheumatiker durchs Leben gehen.

Herzarhythmien werden oft, selbst in den höchsten Graden, gar nicht empfunden. Es handelt sich dann bei Erwachsenen meist um Myodegeneratio cordis; während den als Herzstockung empfundenen Gangstörungen von extrasystolischem Typus in der Regel eine Herzneurose zugrunde liegt. Herzflimmern wird gefühlt bei stark hypertrophischen Herzen, auch bei beginnender Dilatation, ganz besonders bei Nikotinvergiftung. Mitunter wird bei Hypertrophie auch ein lästiges Gefühl der Fülle in der Herzgegend angegeben. Herzklopfen, verbunden mit Atemnot bei Bewegung, deutet auf eine organische, Herzklopfen anfallsweise und in der Ruhe auf eine nervöse Ursache hin.

Die Therapie der Herzkrankheiten

kann sich nur aufbauen auf einer sorgfältigen Herzdiagnostik und nichts ist verfehlter als die Gedankenverbindung, die dem Arzte bei einer Herzaffektion sofort das Wort „Digitalis“ in die Feder diktiert. Die Aufgabe der Herzdiagnostik ist aber auch nicht immer — wenigstens nicht für den Praktiker — die genaue Lokalisation einer Herzerkrankung, sondern die Indikationsstellung für die Therapie. Vor allem muß sie über folgende beiden Grundfragen zur Klarheit führen: erstens handelt es sich um eine organische Herzkrankheit oder nicht; wenn ja, liegt Herzinsuffizienz vor¹⁾? Der Beantwortung dieser Fragen gemäß gestaltet sich in ihren Grundzügen die Therapie. Wir können einen bestehenden Herzklappenfehler nicht korrigieren, zugrunde gegangene Herzmuskelsubstanz nicht ersetzen; wir können aber eine nervöse Übererregbarkeit ausgleichen, ein überarbeitetes Herz entlasten und schonen, damit es länger vorhält, und wenn es sein muß, aus einem versagenden Herzen herausholen, was noch an Kräften darin steckt. Alles dies ganz abgesehen von den symptomatischen Maßnahmen, mit denen wir die jeweiligen Beschwerden unserer Kranken, selbst in Fällen, wo sonst wenig zu tun übrig bleibt, zu lindern vermögen. Und umgekehrt müssen wir im Auge behalten, daß wir gerade bei

¹⁾ Oder mit anderen Worten: Ist die Herzkraft zur vollkommenen Unterhaltung des Kreislaufes ausreichend oder nicht?

der Behandlung von Herzkrankheiten durch falsche Indikationsstellung und demgemäß falsche therapeutische Maßnahmen unberechenbaren Schaden stiften können. Die Prophylaxe der Herzkrankheiten, soweit von einer solchen die Rede sein kann, soll im Anschluß an die Therapie Berücksichtigung finden.

Die Behandlung der akut entzündlichen Herzkrankheiten,

gleichviel welcher Organteil erkrankt ist, hat in erster Linie dem Grundsatz gerecht zu werden, ein frisch entzündetes Organ nach Möglichkeit zu schonen. Völlige Schonung ist ja beim Herzen unmöglich, daher muß man suchen, seine Arbeit auf das Mindestmaß zu beschränken. Die erste Konsequenz ist also absolute Bettruhe des Patienten. Zweitens wird man alles vermeiden, was den Blutdruck zu erhöhen geeignet ist. Kaffee, Tee und geistige Getränke kommen in Fortfall. Es sind aber nicht bloß chemische Stoffe, die den Blutdruck erhöhen. Jede geistige Erregung tut dies. Es muß also mit Ausnahme der nächsten Umgebung der Zutritt zu dem Kranken beschränkt werden. Die Kost wird, da meistens Fieber besteht, eine reizlose, fleischarme sein und namentlich in der heißen Jahreszeit auf die Kühlung der Kranken durch Limonaden, Fruchtgelees, Speiseeis und dergl. Bedacht nehmen müssen. Ein Medikament, welches verlangsamend auf die Herztätigkeit einwirkt, besitzen wir in der Digitalis (über das Zustandekommen der Wirkung siehe später in dem betreffenden Abschnitt); indessen hat seine Anwendung den Nachteil, daß gleichzeitig infolge Kontraktion der peripheren Gefäße der Blutdruck erhöht wird. Es empfiehlt sich daher, diese Medikation weniger für die Endo- und Myokarditis, als für die trockene, d. h. fibrinöse Perikarditis, bei der der Herzmuskel meist weniger geschwächt ist und durch Verlangsamung der Herzbewegung der Reiz der aneinander reibenden Perikardialblätter vermindert wird. Ein für alle Fälle passendes und unbedenkliches Mittel zur Herabsetzung einer gesteigerten Herzaktion steht uns in dem Auflegen einer Eisblase zu Gebote. Deren Wirkung ist jedenfalls eine reflektorische, denn es ist kaum anzunehmen, daß die Temperatur des Herzens auf diese Weise herabgesetzt wird. Höchstens für oberflächlich gelegene Teile des Perikards besteht diese Möglichkeit, weshalb bei fibrinöser Perikarditis die Eisapplikation besonders indiziert ist. Das von anderer Seite geäußerte Bedenken, die Kälteerzeugung könne Rezidive rheumatischer Affektionen begünstigen, kann Verfasser nicht teilen. Nur muß bei derartigen

Erkrankungen der Patient im ganzen sehr warm gehalten werden und die Abkühlung genau lokalisiert bleiben. Außerdem muß man die Vorsicht brauchen, die Eisblase zeitweilig ablegen zu lassen, da sonst leicht Schmerzhaftigkeit der empfindlichen Brusthaut sich einstellen kann. Auch empfiehlt es sich, stets etwas Leinen unterzulegen.

Ob wir mit unseren Mitteln imstande sind, die Krankheits-erreger im Innern des Körpers wirksam zu bekämpfen, ist fraglich. Man wird es immer wieder versuchen, solange nicht das Gegenteil feststeht und der Wunsch der Vater des Gedankens ist. In Betracht kommen bei rheumatischen Affektionen die Salizylpräparate, über die beim Kapitel Gelenkrheumatismus eingehender berichtet wird. Man wird sie bei dieser Erkrankung des bestehenden Grundleidens wegen ohnehin geben, glaubt aber, daß sie nur auf die Gelenkausschwitzungen durch vasomotorische Wirkung Einfluß haben. Ausgeschlossen ist immerhin nicht, daß sie auch auf endokardiale Prozesse günstig wirken. Ebensowenig sicher ist die Wirkung des Chinins und Arsens; doch erhält sich von diesen Stoffen die Vorstellung, daß sie auf die Entwicklung von Mikroorganismen im Körper hemmend einwirken. Beim Chinin ist diese Vorstellung von der ja zweifellosen Einwirkung auf Malaria plasmodien hergeleitet; ob sie aber auch für Bakterien zurecht besteht, ist fraglich. Trotzdem wird man das Chinin bei septischen Fällen immer wieder anwenden, zumal hinzukommt, daß diesem Medikamente in kleinen Dosen eine direkte Anregung der Herzkraft und Verlangsamung der Herztätigkeit nachgesagt wird. Gegeben wird das Chinin in Dosen von ein und mehr Dezigramm, das Arsen von einem Milligramm aufsteigend¹⁾.

¹⁾ Der bequemeren Übersicht wegen habe ich in Rücksicht auf die Lernenden, denen die Dosierung der Arzneimittel anfangs erfahrungsgemäß große Schwierigkeiten macht, für den Rahmen dieses Buchs folgende Einteilung der Drogen getroffen: Als mittelstarke bezeichne ich diejenigen, welche in Dosen von einem oder wenigen Dezigrammen gegeben werden (hierhin würde also z. B. das Chinin gehören); als starke, die in Dosen von einem oder wenigen Zentigrammen (Morphium); als sehr starke, die in Dosen von einem oder wenigen Milligrammen (Arsen), und als äußerst starke, die in einem oder wenigen Dezimilligrammen (Skopolamin) gegeben werden. Nach der anderen Richtung bezeichne ich als freier dosierbare Mittel solche, deren Gabe ein halbes oder ein ganzes Gramm beträgt (die Antipyretika), wo es also auf ein Dezigramm bereits nicht mehr ankommt, und schließlich als großdosige diejenigen, von denen mehr als 1 Gramm zur Wirkung nötig ist (Paraldehyd). Diese Einteilung, bezogen auf den erwachsenen Menschen, gibt natürlich nur einen ungefähren Anhalt. Wenn aber der Lernende wenigstens weiß, in welcher Kategorie das zu verschreibende Arzneimittel gehört, so

Im übrigen wird die Pharmakologie des Chinins bei der Malaria, des Arsens bei den Blutkrankheiten besprochen werden. Ist die Endokarditis Teilerscheinung einer Sepsis, so kann man das Marmorek-sche Antistreptokokkenserum versuchen (siehe Kapitel Sepsis). Empirisch als nützlich erwiesen hat sich ferner bei allen Erkrankungen der Alkohol, wahrscheinlich weil er der durch das septische Gift verursachten Herzschwäche entgegenwirkt.

Beidiphtheritischer Myokarditis wird man das Diphtherie-Antitoxin zur Neutralisation des Giftes ohnehin nicht versäumen. Droht in einem Falle von Endo- oder Myokarditis die Herzschwäche gefährlich zu werden, so wird man zu den sogenannten Exzitantien — Kampfer und Koffein — seine Zuflucht nehmen. Als Prophylaxe einer akuten Entzündung am Herzen kommt nur die äußerste Ruhe bei allen zu dieser Komplikation neigenden Krankheiten in Betracht, um eine Verschleppung von Krankheitserregern zu vermeiden. In der Rekonvaleszenz ist große Vorsicht und die Anwendung herzkärkender Mittel (Chinin mit Arsen, Strychnin, kohlensaure Bäder — siehe die einzelnen Artikel) geboten.

Bei der chronisch rezidivierenden malignen Endokarditis wäre eine Arsenbehandlung mit hohen, bis an die Grenze der Intoxikation gehenden Dosen zu versuchen. Die Maximaldosis des Arsens, die man in solchen Fällen, wenn man nur in der Steigerung vorsichtig ist, dreist überschreiten darf, beträgt 5 Milligramm. Drohende Intoxikation pflegt sich durch Magen-Darmerscheinungen anzukündigen. Neuerdings ist unser Arzneischatz durch ein sehr wirksames und verhältnismäßig wenig giftiges Arsenpräparat — das Atoxyl — bereichert worden (siehe Blutkrankheiten). Bei endokarditischen Prozessen auf arteriosklerotischer Basis treten die Jodpräparate in Funktion (siehe bei Arteriosklerose).

Die Behandlung der Herzklappenfehler,

der Folgezustände abgelaufener Endokarditis, nimmt den breitesten Raum in der ärztlichen Tätigkeit bei Herzkrankheiten ein. Maßgebend für unser therapeutisches Handeln ist hier die Beantwortung der Frage: Ist der Herzfehler kompensiert oder nicht? Der

kann er sich an die Mindestgabe an 1 Milli-, 1 Zenti-, 1 Dezigramm, $\frac{1}{2}$ Gramm usw. halten und wenigstens keine zu große Quantitäten verordnen. Für die Praxis ist dem Studierenden oder jungen Arzte damit mehr gedient, als mit dem Auswendiglernen von Maximaldosen, die er doch nicht alle behalten kann. Außerdem ist das Verhältnis der gewöhnlichen Verschreibdose zur Maximaldosis ein sehr verwechselndes.

kompenzierte Herzfehler bildet für uns ein *noli metangere*; an diesem vermögen wir nichts zu ändern. Daß ein Herzklappenfehler ausheilt, kommt wohl höchstens im Kindesalter vor. Die Aufgabe, die uns gegenüber dem

kompenzierten Herzklappenfehler

erwächst, ist vielmehr die, dafür zu sorgen, daß ein solches Herz, welches ohnehin eine dauernde Mehrarbeit zu leisten hat, von allen gesteigerten Ansprüchen verschont bleibt. Deshalb ist es geraten, in allen Fällen dem Kranken oder, wenn es sich um Kinder handelt, den Eltern und Erziehern von dem erhobenen Befunde Mitteilung zu machen. Kinder wird man vom Turnen und Schwimmen fernhalten, Erwachsene vor allen Einflüssen warnen, die an das Herz vermehrte Ansprüche stellen. Daß sportliche Betätigung in Wegfall kommen muß, ist selbstverständlich; man wird aber auch im täglichen Leben alles von dem Kranken fernzuhalten suchen, was eine Steigerung des Blutdruckes hervorruft. Aus der Berufstätigkeit wird man jedoch Kranke mit kompensierten Klappenfehlern, namentlich jugendliche nur dann reißen, wenn diese Tätigkeit mit schweren körperlichen Anstrengungen oder geistigen Aufregungen verbunden ist. Ist noch Gelegenheit, das Leben durch Wechsel des Berufes in ruhigere Bahnen zu lenken, so wird der Arzt diese Gelegenheit ergreifen. Die Lebensweise ist unter denselben Gesichtspunkten zu regulieren. Der Genuß von Alkohol und stark alkaloidhaltlichen Getränken ist zu vermeiden; doch kann man einen schwachen Kaffee oder Tee in leichten Fällen ruhig gestatten. Eventuell gelingt es, den Geschmack des Patienten auf den koffeinfreien Kaffee oder die Ersatzmittel (Kathrein's Malzkaffee, Enrilo der Firma Frank usw.) abzulenken. Auch ein Glas leichtes Bier oder Wein mit Wasser wird nicht gleich die Kompensation gefährden. Man leistet den Kranken einen schlechten Dienst, wenn man ihnen alle Lebensgenüsse nimmt. Nur diejenigen auf venerischem Gebiete — legale wie illegale — müssen, weil der Kompensation zu gefährlich, geopfert werden. Eine Klippe, die vermieden werden muß, ist der Umstand, daß es bei hierzu disponierten Kranken infolge der ruhigen Lebensweise leicht zu Fettansatz kommt, wo dann wieder die vermehrte Körpermasse größere Ansprüche an das Herz stellt. Man muß daher darauf halten, daß diese Kranken sich etwas Bewegung machen, am besten auf landschaftlich anregendem Terrain mit mäßiger Steigung (sog. Oertel-Kur). Den sichersten Maßstab, wann die Bewegung schädlich zu werden anfängt, haben die Kranken an sich selbst. Sobald nämlich die Nasenatmung nicht mehr genügt, müssen sie Halt

machen und ausruhen. Tritt trotz der Bewegung Zunahme ein, so kann man mit salinischen Abführmitteln, bei Wohlhabenden mit allgemeiner Massage nachhelfen. Man überzeuge sich aber, ob die Gewichtszunahme nicht etwa auf Wasserretention im Körper beruhe.

Eine medikamentöse Behandlung kompensierter Herzfehler ist überflüssig, wo nicht schädlich. Bei anämischen Individuen kann man wohl einmal Eisen, bei schlecht genährten appetitanregende Mittel verordnen; im großen und ganzen ist die Therapie der kompensierten Herzfehler nichts weiter, als eine auf die Erhaltung der Kompensation gerichtete Prophylaxe.

Die Herzfehler mit labiler Kompensation

bedürfen schon etwas energischeren therapeutischen Zugreifens. Es kann sich da entweder um ein Herz handeln, das nicht recht die Kraft findet, zu hypertrophieren oder, was häufiger der Fall sein wird, um eines, dessen Kompensationsvermögen sich bereits seiner Grenze nähert. Im ersteren Falle wird man auf die Kräftigung der Konstitution bedacht sein und Chinin-Arsen als tonisierendes Mittel in Anwendung bringen.

Unter dem tonisierenden Einflusse eines Medikamentes versteht man dessen Befähigung, den Gesamtzustand eines Organismus durch Anregung des Zellstoffwechsels zu haben. Dieser Begriff ist aus der Praxis hervorgegangen und der theoretischen Erklärung nicht in vollem Umfange zugänglich; trotzdem wird ihn kein Praktiker vermissen wollen.

Es wird in deutschen Ärztekreisen noch zu wenig gewürdigt, daß wir ein vorzügliches für alle Fälle geeignetes Tonikum mit besonderer Herzwirkung in dem **Strychnin** besitzen, dessen besagte Eigenschaft Verfasser aus der amerikanischen Pharmakologie kennen und schätzen gelernt hat¹⁾.

Das **Strychnin** ist ein Alkaloid aus dem Samen der Brechnuß, *Strychnos nux vomica*, eines indischen Baumes mit orangeähnlichen Früchten. Es wirkt stimulierend auf das Nervensystem, wie auf die gesamte glatte und quergestreifte Muskulatur, insbesondere auf den Herzmuskel.

Verabfolgt wird das Strychnin für den in Rede stehenden Zweck in Form der Nitratverbindung, und zwar, da es für fortgesetzten Gebrauch bestimmt ist und außerdem bitter schmeckt, in Pillenform. Es gehört zu den sehr starken Arzneimitteln, d. h. es darf nur in Dosen von einem oder wenigen Milligrammen verabreicht werden. Die Maximaldosis liegt zwar recht hoch, bei einem

¹⁾ Die grundlegenden Versuche sind in Deutschland gemacht, doch ist hier dies Mittel als Herztonikum in Vergessenheit geraten.

Zentigramm, man tut aber gut, sich von ihr in respektvoller Entfernung zu halten. Zur Verreibung in die Pillenmasse muß der Apotheker das salpetersaure Strychnin, das sich in kaltem Wasser schwer löst, mit etwas warmem Wasser zur Lösung ansetzen.

Beispiel: Strychnin nitric. 0,06

Aq. fervid. quant. satis ad solutionem

Extract et pulvis liquirit. aa. 2,0

M. f. pilul. No. XXX

D. S. 3 mal täglich eine, später zwei Pillen (Rabow).

Ein sehr wesentliches Mittel, um ein Herz, das den Ansprüchen seiner Zirkulation nicht mehr recht gewachsen ist, zu entlasten, besitzen wir in den Kohlensäurebädern, welche sich in der Herztherapie mehr und mehr Eingang verschaffen. Die Wirkung derselben — ebenso wie die der neuerdings empfohlenen Sauerstoffbäder — ist wahrscheinlich in der Weise zu erklären, daß sie durch den gesetzten Hautreiz eine Erweiterung der peripheren Gefäße bedingen und so einen Teil des Blutes vom Innern des Körpers in das Hautorgan ablenken. Wollte man dies mit einem gewöhnlichen Wasserbade bewirken, so müßte man dessen Temperatur weit höher nehmen; dann bekommt man jedoch eine übermäßige Wärmezufuhr, die der Körper durch Kongestion nach der einzig freien, einer Wärmeabgabe fähigen Körperoberfläche, dem Kopfe, auszugleichen sucht. Nun empfangen aber die äußeren Teile des Kopfes und das Gehirn ihr Blut aus einem gemeinsamen Stamme. Erstere durch die Carotis externa, letztere durch die Carotis interna, und Binz¹⁾ hat nachgewiesen, daß diese beiden Gefäßgebiete in ihrem Füllungszustande einander entsprechen. Daher erzeugt jede Kongestion nach dem Kopfe eine höchst unangenehme, ja gefährliche Hyperämie des Gehirns. Beim Kohlensäurebad fällt diese weg und der sonstige Effekt auf die Zirkulation im Körper bleibt derselbe. Das Kohlensäurebad bietet also die Vorteile eines heißen Bades, ohne dessen nachteilige Wirkungen. Gleichzeitig findet durch reflektorische Anregung eine Erhöhung des Blutdruckes statt, die vorsichtig abgestuft, eine Übung des Herzens zur Folge haben kann.

Die Behandlungsmethode eignet sich für alle Fälle mit labiler Kompensation und, wie an dieser Stelle vorweg bemerkt sei, auch für die Herzneurosen. Man braucht also in der Diagnosenstellung nicht engherzig zu sein. Nur ein schweres Darniederliegen der Kompensation bildet Gegenanzeige.

Die kohlensauren Bäder lassen sich heutzutage in jeder Haushaltung einrichten²⁾. Ihre Herstellung geschieht derart, daß aus einem

¹⁾ Binz, Seekrankheit, Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, N. F. 7. Bd. S. 3.

²⁾ Ebenso die Sauerstoffbäder. Die besten von den mir bekannten sind die Bioxbäder der Firma Max Elb-Dresden.

kohlensauren Salze durch eine stärkere Säure die Kohlensäure in Freiheit gesetzt wird und sich in Perlen abscheidet. Bekannte Präparate sind die von Kopp und Iosef und von Dr. Zucker. Bei der Anwendung der Bäder darf man eine gewisse Vorsicht nie außer acht lassen. Der Kranke soll sie nur vornehmen, wenn Wartepersonal in leicht erreichbarer Nähe, bei schweren Fällen zugegen ist. Die Dauer des Bades ist, wenigstens im Anfang, nur auf 5—10 Minuten zu bemessen. Badezeit ist am besten vormittags mit nachfolgender Bettruhe. Bei „vollblütigen“ Personen tut eine Kälteapplikation auf den Kopf während des Bades gute Dienste.

Die zu wählende Temperatur richtet sich nach dem Krankheitsfall. Bei Fieber wird man sie etwas kühler nehmen, bei anämischen und schwächlichen Individuen höher. Im ganzen darf man das kohlensaure Bad 1—2 Grad kälter machen, als man in demselben Falle ein einfaches Wasserbad temperieren würde. Bemittelte und der Ortsveränderung fähige Kranke läßt man, namentlich wenn man sie ungünstigen häuslichen Einflüssen entziehen will, die natürlichen Kohlensäurequellen aufsuchen. Die klassische Stätte derselben ist Nauheim in Hessen. Ähnliche Quellen und Einrichtungen besitzen: Rehme-Oeynhausen, Werne (Westfalen), Soden am Taunus, Homburg v. d. H., Altheide in Schlesien und andere.

Liegt bereits ausgesprochene

Kompensationsstörung

mit ihren geschilderten Folgezuständen (Ödemen, Dyspnoë, verminderter Urinmenge) vor, so tritt neben Innehaltung absoluter Ruhe das souveräne Mittel der Herztherapie, die **Digitalis** in ihre Rechte.

Der in seiner Art einzig dastehende Vorzug der Digitalis besteht darin, daß ihre Wirkung gerade da einsetzt, wo die *Vis medicatrix naturae* sich einmal als unzureichend erweist. Beginnt nämlich ein Herz insuffizient zu werden, so liegt darin für dieses Organ der Antrieb, durch eine beschleunigte Schlagfolge den stockenden Kreislauf im Gang zu halten. Dadurch werden aber die Kontraktionen weniger ausgiebig, gewissermaßen überstürzt, und lassen vor allem den Herzmuskel keine Zeit, sich durch eine genügende Diastole, während welcher die eigene Blutversorgung des Herzens aus den Koronararterien erfolgt, zu erholen. Die Folge davon ist eine immer zunehmende Herzschwäche — das typische Beispiel eines *Circulus vitiosus*. Dieser wird durchbrochen von der Digitalismedikation. Damit zwingt man das Herz, langsamer zu schlagen, eine kräftigere Kontraktion mit größerem Schlagvolumen zu leisten und dafür eine künstlich verlängerte Diastole zu seiner eigenen Erholung einzugehen. Das alte Medizinerspruchwort: Der Alkohol ist für das Herz wie die Peitsche, die Digitalis wie der Hafer für das Pferd,

pfllegt an dieser Stelle selten unterdrückt zu werden, und, da es wirklich zutrifft, möge die Tradition bewahrt bleiben.

Auf den Gebirgshängen Mitteleuropas, insbesondere des Harzes, wächst eine Pflanze mit roten Blüten und filzigen Blättern, die hauptsächlich am Grunde den zwei Fuß hohen Schaft umgeben: der rote Fingerhut, *Digitalis purpurea*. An seiner Stelle wird neuerdings die in den Alpen heimische *Digitalis grandiflora*, mit gelben Blüten, vielfach verwendet. Der wirksame Pflanzenbestandteil sind die Blätter. Gesammelt und getrocknet bilden sie eines der wichtigsten Vorratsmittel der Apotheker, das stets in frischer Qualität auf Lager zu halten ist. Da jedoch der Gehalt der Digitalisblätter an wirksamen Bestandteilen¹⁾ von Hause aus kein gleichmäßiger ist, werden neuerdings *Folia Digitalis titrata* in den Handel gebracht, welche unter Kontrolle von Tierversuchen durch Mischung auf einem bestimmten Standard gehalten werden.

Verwendet werden die Digitalisblätter entweder pulverisiert, als *Pulvis foliorum Digitalis* (eventuell mit dem Zusatze titr.) oder in Pillenmasse verarbeitet. Die *Folia Digitalis* gehören zu den mittelstarken Drogen, d. h. die gewöhnliche Dosis beträgt ein Dezigramm. Die doppelte Gabe (0,2) entspricht bereits der Maximaldosis. Die wirksamste Anwendungsform ist der *Digitalisinfus*²⁾. Man verschreibt je nach der gewünschten Stärke 0,5—1,0—1,5 auf 150—200 g Wasser, eßlöffelweise zu nehmen. Bei empfindlichen Magen empfiehlt sich der Zusatz von Salzsäure.

Beispiel: Infus folior. Digitalis 1,5/180,0

Acid. muriatic. 1,0

M. D. S. Zweistündlich ein Eßlöffel.

Für Kinder³⁾

a) kleinere Kinder (3—6 Jahre)

Infus. folior. Digitalis 0,3/80,0

Sirup. simpl. ad 100,0

M. D. S. Zweistündlich 1 Teelöffel;

¹⁾ Die wirksamen Digitaliskörper sind N-frei, also keine Alkaloide, wie so viele andere starkwirkende Pflanzenstoffe (z. B. das bereits besprochene Strychnin, ferner das Chinin, das Morphinum und andere). Ihrer chemischen Natur nach rechnen sie zu den Glykosiden. Unter Glykosiden versteht man im Pflanzenreiche weit verbreitete Verbindungen eines Zuckers von Alkoholcharakter mit einer organischen Säure. Solche Verbindungen von Alkoholen mit organischer Säure führen die Bezeichnung Ester. Die Glykoside sind also Ester.

²⁾ Unter Infus versteht man die Gewinnung der wirksamen Bestandteile einer Droge durch Aufguß heißen Wassers (im täglichen Leben der Bereitung von Kaffee oder Tee entsprechend) im Gegensatz zu Dekokt oder Abkochung, wo die Droge zusammen mit dem Wasser zum Kochen gebracht wird.

³⁾ Der bequemeren Übersicht wegen teile ich in diesem Buche ein: Kleinere Kinder 3—6 Jahre (Schulanfang), größere Kinder 6—12 Jahre (Strafmündigkeit),

b) ältere Kinder (6—12 Jahre)

Infus. folior. Digitalis 0,5/80,0

Sirup. simpl. ad 100,0

M. D. S. Zweistündlich ein Tee-(bis ein Kinder-)Löffel.

Das Pulvis foliorum Digitalis ist meist schwer verdaulich. Es eignet sich am besten zur Kombination mit Kampfer (siehe diesen).

Beispiel: Pulvis folior Digitalis

Camphor trit. aa. 0,1

Sacch. lactis 0,3

M. f. pulvis. D. tales doses No. X.

D. S. zweistündlich ein Pulver.

Man läßt 2—3 Flaschen Infus, oder ebensoviel Schachteln Pulver bei völliger Ruhe (Bett oder wenigstens Sofa) verbrauchen, wonach meist die gewünschte Wirkung erreicht ist, und pausiert dann. Alle Digitalispräparate haben nämlich die Eigentümlichkeit, daß ihre Einwirkung auf den Körper nachhaltig ist und, wenn immer neue Gaben hinzukommen, sich bis zu einer Höhe summiert, die das gewünschte Maß überschreiten und toxisch wirken kann. Man spricht von einer „kumulativen Wirkung“ der Digitalis¹⁾.

Trotzdem gelingt es durch fortgesetzte kleine Gaben einen Patienten geraume Zeit unter Digitaliswirkung zu halten. Hierzu eignen sich am besten die haltbaren konzentrierten Digitalis-auszüge in Tropfenform²⁾. Früher stand für diesen Zweck nur die Tinctura Digitalis zur Verfügung. Man gibt von dieser 5—10 Tropfen dreimal täglich kombiniert mit 2 Teilen Tct. valeriana oder Tct. Strophanti (siehe diesen).

Säuglinge unter zwei Jahren. Dazwischen muß es dem ärztlichen Geschick des einzelnen überlassen bleiben, nicht nur nach dem Alter, sondern nach dem ganzen Körperzustande der Kinder, die in derselben Altersstufe recht verschieden sein können, das Richtige zu finden. Halberwachsene über 12 Jahre können annähernd die gleiche Dosis wie die Erwachsenen haben.

¹⁾ Es ist ein durch die ganze Pharmakologie gehender Grundsatz, daß Arzneimittel in großen Dosen vielfach die entgegengesetzte Wirkung ausüben, wie die kleinen. So wirken die Adstringentien, z. B. essigsäures Blei, in kleinen Dosen Gefäße verengend, in großen erweiternd; Kalomel wirkt in großen Dosen abführend, in kleinen stopfend, und anderes mehr. Ebenso ist es auch mit der Digitalis. In dem therapeutisch allein zulässigen I. Stadium tritt, wie oben geschildert, Pulsverlangsamung ein und außerdem Erhöhung des Blutdrucks infolge Kontraktion der Arterien. Bei eintretender Kumulation folgt ein II. Stadium, in welchem bei noch fortbestehendem hohen Blutdruck der Puls frequent wird. (Warnung für den behandelnden Arzt, die Therapie schleunigst abubrechen.) Event. folgt das III. Stadium: Absinken des Blutdruckes infolge Gefäßlähmung, arhythmischer Puls und Herzstillstand in Diastole (Gegenmittel: Exitantien). Diese drei sogenannten klassischen Stadien der Digitaliswirkung sind schon von Traube festgestellt worden.

²⁾ Unter Tinktur versteht die Pharmakopö einen alkoholischen Auszug.

Beispiel: Tct. Digitalis 5,0

Tct. Strophanti 10,0 (oder Tct. valerian.)

M. D. ad vitrum rostrat.

S. 3 mal täglich 15 Tropfen.

Nachgesagt wird dieser Tinktur, daß sie nicht gleichmäßig in ihrer Wirkung sei, wie dies ja auch den Infusen zum Vorwurf gemacht wird. Dies war für die Industrie die Veranlassung aus frischen Pflanzen¹⁾ zubereitete und genau titrierte Auszüge (sogenannte Dialysate) herzustellen. Von solchen ist das Digitalysat Bürger durch Blumenthal²⁾ empfohlen (15—20 Tropfen, dreimal täglich). Bekanntter noch ist das vielseitig gelobte Digitalysat der Firma Golaz und Comp.³⁾ (Saxon, Schweiz).

Außerdem hat es von jeher nicht an Versuchen gefehlt, die wirksamen Stoffe aus der Digitalispflanze rein herzustellen, von welchem das Digitoxin (Schmiedeberg) das wirksamste ist. Cloëtta ist es gelungen, das Digitoxin in löslicher Form der therapeutischen Verwendung zugänglich zu machen, für welche es jetzt unter dem Namen Digalen in den Handel kommt. Kobert bestreitet, daß die wirksame Substanz im Digalen Digitoxin ist, da dieses unter keinen Umständen wasserlöslich sei. Vielleicht sei es ein anderes Glykosid, Digitalein. Für den Praktiker ist das gleich; jedenfalls ist das Digalen anerkannt wirksam. In die medizinische Praxis ist dasselbe durch Naunyn und seinen Schüler Kottmann im Jahre 1904 eingeführt worden. Sein Vorzug liegt in dem schnellen Eintritt der Digitaliswirkung, die man noch beschleunigen kann, wenn man das Mittel intravenös injiziert.

Wer dies tut, muß allerdings die Technik der intravenösen Injektion beherrschen, denn jeder Tropfen, der ins Unterhautzellgewebe geht, bereitet dem Patienten außerordentliche Schmerzen. Will man die Injektion machen, so legt man den Esmarchschen Gummischlauch um den herabhängenden Oberarm und sucht sich nach eingetretener Stauung eine schöne Vorderarm- oder Ellbogenvene aus. In diese führt man die Nadel möglichst flach in zentripetaler Richtung. Man merkt an der leichten Beweglichkeit der Spitze sehr wohl, wenn man in der Vene ist. Alsdann wird von einer Hilfsperson die Gummibinde vorsichtig gelöst, worauf man den Inhalt langsam injiziert. Beim Zurückziehen der Nadel gibt ein nachquellender dunkler Blutstropfen nochmals die Bestätigung, daß man richtig in der Vene war. Übrigens würde sich in diesem Falle eine Injektion neben der Vene sofort dem Patienten unliebsam bemerkbar machen. Man injiziert 1 ccm Digalen, das der üblichen Dose von 0,1 Digitalis entspricht. Wem die Technik der intravenösen Injektion noch abgeht, kann sie sich leicht durch Einspritzungen in die Randvene des Kaninchenohres, die ein Assistent mit dem Fingernagel abklemmt, aneignen. Kaninchen sind am Ohr wenig empfindlich.

¹⁾ Nicht aus getrockneten Blättern.

²⁾ Medicin. Klinik 1907 No. 10.

³⁾ Bosse, Zentralbl. f. innere Medizin 1906 No. 27. Schwarzenbeck, ebenda 1901 No. 17.

Auf dem Gebiete der intravenösen Injektion ist den Digitalispräparaten neuerdings eine Konkurrenz entstanden in einer anderen Droge, die sie sonst längst überflügelt hatten. Es hat sich nämlich gezeigt, daß eine besondere energische und prompt einsetzende „Digitalis“-Wirkung erreicht werden kann durch intravenöse Einverleibung des Strophantins, des wirksamen Bestandteils der **Strophantussamen**. Haben wir in der Digitalis eine Repräsentantin der einheimischen Arzneiflora kennen gelernt, so reift uns der Samen des Strophantusstrauches — *Strophantus hispidus*, *Str. gratus*, *Str. Kombé*, verschiedene Arten — unter der Sonne Zentralafrikas. Gehörte die Digitalis schon seit Jahrhunderten in unseren Arzneischatz, so kennen wir den Strophantus erst seit wenigen Jahrzehnten, und zwar lernten wir seine Wirkung kennen in Gestalt des afrikanischen Pfeilgiftes Kombé, das Livingstone im Jahre 1868 von seinen Reisen mitbrachte. Bei der näheren Untersuchung des Giftes stellte sich dann heraus, daß es zwar in großen Dosen durch Herzlähmung tödlich wirkt, in entsprechend verringerten Gaben jedoch als Herzmittel nützliche Dienste leistet — der analoge Vorgang, wie wir ihn bei der Digitalis kennen gelernt haben. Obwohl die Wirkung also der Digitalis entspricht und sogar schneller einzutreten pflegt, haben die Strophantuspräparate lange Zeit nur eine geringe Rolle neben der Digitalis gespielt. Die früher einzige Anwendungsform, die *Tinctura Strophanti* wird in Dosen von 5—10 Tropfen, auch kombiniert mit *Tet. Digitalis* (siehe vorher) zur Nachbehandlung nach der eigentlichen Digitaliskur gern gegeben. Strümpell empfiehlt auch den direkten Zusatz von 1 bis 2 ccm *Tet. Strophanti* zum Digitalisinfus. Naunyn ist hingegen geneigt, der deutschen Strophantustinktur jede Wirksamkeit abzusprechen und bevorzugt die Tablette der englischen Firma Borrough und Willcome (eine Tablette = 5 Tropfen Tinktur). In den Vordergrund trat die Strophantusanwendung erst vor einigen Jahren mit der Reindarstellung des Strophantins, eines Körpers, der wie die Digitalisstoffe chemisch als Glykosid zu definieren ist. Das Strophantin eignet sich für verzweifelte Fälle, in denen eine sofortige „Digitalis“-Wirkung gewünscht wird, in Form der venösen Injektion. Technisch ist dasselbe beachtenswert, wie bei der Digitaleneinspritzung. Auch hier ist die Schmerzwirkung im subkutanen Gewebe eine sehr starke und nachhaltige. Ferner ist besonders zu berücksichtigen, daß die gewünschte Wirkung ausbleibt, wenn eine Digitalisbehandlung vorausgegangen ist. Dadurch wird das Feld der Strophantintherapie natürlich sehr eingeschränkt. Das zu verwendende Präparat kommt in Ampullen der Firma Böhringer und Söhne, steril gelöst zu 1 Milligramm, gebrauchsfertig in den Handel.

Andere digitalisähnliche Mittel haben bisher nur eine untergeordnete Rolle gespielt. Infuse aus *Convallaria majalis*, der

bekannten Maiblume (10:200, also etwa das 10fache der Digitalismenge) und aus der Ranunculacee *Adonis vernalis* (halb so stark wie der vorgenannte Infus, also 5:200) wurden früher zur Verlängerung der Digitaliswirkung zuweilen angewandt, der Unsicherheit der Präparate und übler Nebenwirkungen wegen aber wieder verlassen. — Nachdem neuerdings die Firma Golaz auch von diesen Pflanzen Dialysate in den Handel bringt, somit für ein konstantes Präparat größere Garantien gegeben sind, ist es nicht unmöglich, daß sich diese Drogen ihren Platz im Arzneischatze zurückerobern. Die wirksamen Bestandteile beider Pflanzen sind ebenfalls Glykoside.

Wenn man sich der Wirkungsweise der Digitalispräparate als Herzregulative bewußt bleibt, so wird man auch die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit überblicken. Sie zwingen ein sich überhastendes Herz langsamer zu arbeiten und sich zu erholen, wie man einen Stotterer zwingt, langsamer zu sprechen und Atem zu schöpfen. Sie kommen also da in Wegfall, wo die Herztätigkeit zwar ungenügend, dabei aber nicht beschleunigt wird oder sogar verlangsamt ist. Die Untersuchungen Naunyns¹⁾ haben die Anwendungsweise der Digitalis auch für die Fälle mit beschleunigter Herzaktion noch weiter spezialisiert. Nach seinen Beobachtungen ist die Digitalis das souveräne Mittel für die Mitralfehler, weil bei dieser die künstlich verlängerte Diastole ganz besonders dazu dient, dem überlasteten Lungenkreislauf durch den linken Vorhof Abfluß in den Ventrikel zu verschaffen. Etwas anders liegen die Dinge bei Aorteninsuffizienz. Bei diesem Herzfehler erweist sich eine starke Verlängerung der Diastole nicht als besonders günstig, da während dieser Herzphase das Blut aus der Aorta in den Ventrikel zurückfließt, also je mehr je länger die Diastole dauert, und dadurch die Blutleere im Körper sich steigert. Aus diesen Erwägungen, die mit den praktischen Erfahrungen übereinstimmen, empfiehlt Naunyn bei Aorteninsuffizienz kleine Digitalisgaben über längere Zeit zu verteilen, hingegen bei Mitralfehlern gleich mit großen Dosen einzusetzen. Erfahrungsgemäß versagt die Digitalismedikation ferner bei Morbus Basedowii und „idiopathischer“ Herzhypertrophie (allgemeiner Arbeitshypertrophie Verf.), bewährt sich dagegen bei degenerativen Vorgängen am Herzmuskel.

Die Digitalispräparate wirken jedoch nicht nur auf das Herz, sondern auch auf die arteriellen Gefäße und erhöhen, indem sie diese zur Kontraktion bringen, den Blutdruck. Daher stellen sie bei aller Schonung immer noch gewisse Ansprüche an

¹⁾ Therapie der Gegenwart 1899 No. 5.

das Herz. Sie kommen also ferner in Wegfall dann, wenn das Herz nichts mehr herzugeben vermag und darum die Einschaltung erhöhter Widerstände im höchsten Grade gefährlich erscheinen muß. Solche Bedingungen liegen vor in extremen Fällen chronischer Herzinsuffizienz oder bei akuter Herzschwäche, im Gefolge von Vergiftung, Übermüdung, Sonnenstich und Infektionskrankheiten. In diesen Fällen bedarf es eines oft momentan wirkenden energischen Anspornes der Herztätigkeit und den leisten uns **die Exzitantien**.

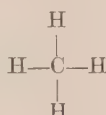
Als solche stehen uns zu Gebote: der Alkohol, das Koffein, Ammoniak und als schweres Geschütz Kampfer und Äther, letztere beiden besonders in Form der subkutanen Injektion. Daß der **Alkohol** in kleinen Mengen die Herzarbeit steigert und dadurch den Blutdruck hebt, ist durch die Untersuchung von Bachem¹⁾ wissenschaftlich bewiesen. Daher ist der Alkohol in einmaliger mäßiger Menge am Platze, wenn infolge körperlicher oder geistiger Überanstrengung akuter Herzerermüdung mit Ohnmachtsanwandlungen auftritt. — In ähnlicher Weise wirken auf reflektorischem Wege Ammoniakkeinatmungen²⁾ die man bei derlei Anfällen ebenfalls in Anwendung zu bringen pflegt. — In fortgesetzten mäßigen Gaben tut der Alkohol in allen Fällen toxischer Herzschwäche bei Infektionskrankheiten insbesondere septischer Art gute Dienste. Erstaunlich ist übrigens in solchen Fällen die Toleranz des Körpers gegen den Alkohol, der wahrscheinlich schneller verbrannt wird, und nicht dazu kommt, seine berauschende Wirkung auf das Nervensystem zu entfalten. Den chronisch Herzkranken wird man dagegen den fortgesetzten Alkoholgenuß verbieten, um nicht dem ohnehin über das normale Maß angestregten Herzen eine unnötige Mehrarbeit aufzubürden, sondern wird sich den Alkohol für die Fälle der Not aufsparen. Man kann es aber verständigen Patienten wohl überlassen, bei Schwachzuständen gelegentlich etwas Alkohol in zusagender Form zu sich zu nehmen, am besten in konzentrierter Form (Kognak, schwere Weine, Champagner), weil er so stärker wirkt und unnütze Flüssigkeitszufuhr vermieden wird. Gewohnheitstrinkern darf man, wenn sie herzkrank werden, ihr Lebenselement nicht zu brüsk entziehen, da sonst unter dem Fortfall der gewohnten Reize leicht Herzschwäche eintritt. Leicht Herzkranken (kompensierten Herzfehlern, leichten Myokarditen) kann man etwas Rot- oder Weißwein mit

¹⁾ Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 114.

²⁾ Das Ammoniak NH_3 ist ein farbloses Gas von dem bekannten stechenden Geruch, das in Wasser gelöst, als *Liquor ammonii caustici* oder *Salmiakgeist* erhältlich ist.

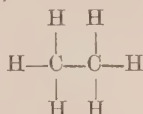
Wasser, gelegentlich auch ein Glas Bier, am besten helles, ruhig gestatten. Daß von vielen Ärzten bei Herzkrankheiten sofort ausgesprochene strikte Alkoholverbot (meist auch noch Alkaloidverbot) kann ich nicht gutheißen, denn der Arzt soll m. E. den Kranken nicht bloß am Leben, sondern ihm auch, wenn möglich, den Lebensgenuß erhalten.

Unter „Alkoholen“ im allgemeinen chemischen Sinne versteht man Kohlenwasserstoffe, in denen ein Wasserstoff (H) durch die sogenannte Hydroxylgruppe (OH) — eine einwertige Gruppe, die ein entsprechendes Element zu vertreten imstande ist — ersetzt ist. So entsteht aus dem primitivsten Kohlenwasserstoffe



dem Methan (CH_4)

der Methyalkohol CH_3OH , ein Körper, dem wir in der Technik der Blutfärbung wieder begegnen werden, und aus dem nächst höheren Wasserstoffe



dem Äthan (CH_3-CH_3)

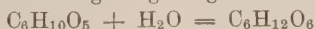
der Äthylalkohol $\text{CH}_3-\text{CH}_2\text{OH}$, zusammengezogen $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$, der Alkohol des täglichen Lebens, „der Alkohol“ schlechweg. Gewonnen wird der Alkohol bekanntermaßen aus der Vergärung des Zuckers mittels Sproßpilzen (Hefe), wobei als Endprodukte in der Hauptsache Kohlensäure und Alkohol entstehen:



Traubenzucker Alkohol Kohlensäure.

So einfach, wie die chemische Formel aussieht, verläuft die Alkoholgärung in der Praxis indessen nicht; es ergeben sich Alkohole der höheren Kohlenstoffreihen als Beimengungen und gerade diese sind es, welchen der Gebrauchsalkohol sein gutes oder schlechtes Aroma verdankt. Damit nicht zu verwechseln ist die in Deutschland und anderen Ländern gesetzlich vorgeschriebene Denaturierung, die in dem Zusatz von Pyridinbasen besteht.

In der Praxis erfolgt die Alkoholbereitung zum geringsten Teile aus Traubenzucker, sondern aus Zuckerrüben, die Stärke und Rohrzucker enthalten. Diese beiden Stoffe — die Stärke ist dem Zucker chemisch nahe verwandt — sind an sich nicht gärunsfähig, verwandeln sich aber leicht durch Aufnahme von Wasser in gärunsfähigen Zucker:



Stärke Wasser Traubenzucker
und



Rohrzucker Wasser Gemisch von Traubenzucker
und Lävulose (sogenannter
Invertzucker).

Theoretisch interessant ist es, daß man den Alkohol auch aus den Elementen synthetisch zusammensetzen kann.

Der Alkoholgehalt der gebräuchlichsten Genußmittel beträgt:

| | |
|--|---------|
| Berliner Weiße | 21½ % |
| Bayrisch Exportbier | 4 % |
| Porter und Ale | 5—5½ % |
| Bordeaux | 10 % |
| Rhein- und Moselweine | 8—12 % |
| Dessertweine (Madeira, Sherry, Portwein, Xeres, Ungar) . . | 10—18 % |
| Arak, Kognak | 60 % |

(Nach Steiner, Grundriß der Physiologie.)

Der Antagonist des Alkohols ist der **Kaffee** und doch vereinigt beide die gleiche herzanregende Wirkung in der Gruppe der Exzitantien. Die übliche Verwendung des Kaffees im täglichen Leben ist, wie die des Tees, das typische Beispiel eines Infuses. In der Medizin wird das wirksame Prinzip des Kaffees, des **Koffein**, ein Alkaloid, meist in Form seiner Doppelverbindung angewendet. Das Koffein stellt sich dar als weiße kristallinische Nadeln; die gebräuchlichen Doppelverbindungen, *Coff. natriobenzoicum* und *natrio-salicylicum* sind weiße Pulver. Sie sind in Wasser leichter löslich als reines Koffein, können auch etwas höher dosiert werden.

Chemisch leitet sich das Koffein ab vom Xanthin, einem Bestandteile vieler tierischer Gewebe, der mit der Harnsäure nahe verwandt ist und sich von dieser nur durch den Fortfall eines Sauerstoffatoms unterscheidet.



Aus diesem entsteht das Koffein durch Ersatz dreier Wasserstoffgruppen durch die sogenannte Methylgruppe CH_3 . Diese ist ihrerseits nichts weiter als der primitivste Kohlenwasserstoff, Methan CH_4 , dem ein H genommen ist, damit eben an dessen frei werdender Stelle die Bindung — im vorliegenden Falle an Xanthin — erfolgen kann. In dieser Weise sind drei Wasserstoffe des Xanthin durch Methylgruppen ersetzt; das Koffein ist also chemisch Trimethylxanthin, $\text{C}_5\text{H}_3\text{N}_4\text{O}_2(\text{CH}_3)_3$. Die synthetische Darstellung des Koffeins aus den Elementen ist E. Fischer gelungen.

Ein analoger Körper mit dem Ersatz von nur zwei Wasserstoffen durch Methylgruppen ist das Dimethylxanthin oder Theobromin $\text{C}_5\text{H}_2\text{N}_4\text{O}_2(\text{CH}_3)_2$, das sich in geringer Menge in den Teeblättern findet. Es spielt in der Medizin ebenfalls eine wichtige Rolle (unter den Diuretisis). Das anregende Prinzip des Tees ist aber nicht dieses Theobromin, sondern ebenfalls Koffein, wie im Kaffee.

Nicht zu verwechseln ist das Koffein mit den aromatischen Produkten, die sich beim Rösten der Kaffeebohnen bilden. Diese sind es, denen der Kaffee seine Beliebtheit als Genußmittel verdankt.

Seiner Dosierbarkeit nach gehört das Koffein zu den mittelstark wirkenden Körpern, d. h. es kann in Dosen von wenigen Dezigramm gegeben werden.

Etwas freier kann man die Koffeindoppelverbindungen gebrauchen, und zwar zwischen 3 Dezigrammen und einem halben Gramm pro Dosi.

Beispiel: Coffein natrio-benzoic 0,3
(oder Coffein natrio-salicylic.).
Sacch. lact. 0,5
M. f. pulv. D. tal. dos. No. X
S. 3 mal täglich ein Pulver.

Coffein, natrio-benzoicum wird man vorziehen, wenn gleichzeitig die expectorierende Wirkung der Benzoëssäure gewünscht wird; Coffein, natrio-salicylicum, wenn die antirheumatische Wirkung des Salizyls therapeutisch mit in Betracht kommt.

Neben den herzanregenden haben die Koffeinpräparate noch eine harntreibende (diuretische) Wirkung, und zwar durch direkte Reizung des Nierenepithels. Infolgedessen kann man sich ihrer auch in solchen Fällen vorteilhaft bedienen, wo es gilt, im Körper angesammelte Flüssigkeitsmengen fortzuschaffen. Das Koffein bildet somit den Übergang von den Herzmitteln zu der reinen Diuretizis.

Das stärkste Exzitans, welches wir besitzen, ist der **Kampfer**, ein Produkt des in Japan und China heimischen Kampferbaumes, aus diesem durch Destillation gewonnen. Die wachsartig kristallinische Masse ist durch einen scharfen Geruch charakterisiert, da sie sich schon bei gewöhnlicher Temperatur verflüchtigt. Diese Eigenschaft, verbunden mit seiner Giftigkeit für Insekten, hat den Kampfer als Mottenvertilgungsmittel bekannt und beliebt gemacht. Medizinische Anwendung findet der Kampfer mit etwas Alkohol angefeuchtet und so zu Pulver zerrieben — ohne Alkohol ist er schwer zerreiblich — als *Camp h o r a t r i t a*. Als solcher dient er zum innerlichen Gebrauch. Oder er liefert, ein Teil in neun Teilen *Oleum olivarum* gelöst, das *K a m p f e r ö l* zu den bekannten Kampferinjektionen. Innerlich kann man den Kampfer in nicht allzu großen Dosen geben, da sich sonst der Magen dagegen sträubt. Er zählt zu den mittelstarken Arzneimitteln. Man gibt Erwachsenen nicht mehr als 0,1 auf einmal, dieselbe Dosis wie bei der *D i g i t a l i s*, häufig mit dieser zusammen, wenn man nämlich ein Herz der Digitaliswirkung aussetzen möchte und es nicht ganz sicher erscheint, ob das Herz den durch die Blutdruckerhöhung gesteigerten Ansprüchen der Digitalistherapie noch gewachsen ist. Kinder bekommen entsprechend weniger, mit *Saccharum lactis* oder als Emulsion. Auch mit Benzoëssäure kann man den Kampfer vorteilhaft kombinieren, namentlich bei Lungenentzündung, da die Benzoëssäure neben einer ebenfalls exzitierenden auch eine expect-

torierende Wirkung besitzt. Kleinen Kindern kann man auch das *Oleum camphoratum* tropfenweise (zweistündlich zwei bis drei) in Milch geben.

Beispiel:

| | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| Camphor. trit. | Acid. benzoic. |
| Acid. benzoic. aa. 0,1 | Camphor. trit. aa. 0,5 |
| Sacchar. lact. 0,3 | Mucilago Gummi quantum satis |
| M. f. pulv. D. tal. dos. No. X. | ut fiat Emulsio 100,0. |
| S. zweistündlich ein Pulver (für | D.S. zweistündlich ein Teelöffel |
| Erwachsenen). | (für ein größeres Kind). |

Bei der subkutanen Injektion braucht man sich in der Dosierung keine Reserve aufzuerlegen; man spritzt, ev. in halbstündigen Pausen, bis der Puls sich entweder hebt oder die Aussichtslosigkeit des Falles zutage tritt.

Chemisch gehört der Kampfer zu den aromatischen Körpern und steht einerseits den ätherischen Ölen, andererseits den aus mehreren Benzolringen zusammengesetzten Teerprodukten nahe.

Ausgeschieden wird der Kampfer an Glykuronsäure gebunden, als Kampfo-glykuronsäure. (Die Glykuronsäure, ein Oxydationsprodukt des Traubenzuckers, hat auch sonst die Neigung, sich mit Arzneimitteln, welche den Organismus passieren, zu paaren.)

In Fällen dringender Gefahr bedient man sich namentlich bei akuter Herzschwäche mit Bewußtseinstörung der Injektion des **Äthers**.

In dringenden Fällen deshalb, weil der Äther schneller wirkt, als der Kampfer; bei Bewußtlosigkeit deshalb, weil die Ätherinjektionen schmerzhaft sind. Namentlich spielt der Äther beim Militär als Exzitans bei Hitzschlag eine große Rolle.

Unter Äthern im allgemeinen chemischen Sinne versteht man flüssige Körper leicht flüchtiger Natur, die durch Wasseraustritt aus den Alkoholen entstehen. Aus dem niedrigsten Alkohl, dem Methylalkohol, entsteht Methyläther nach der Formel



Aus dem nächsthöheren, dem gewöhnlichen Äthylalkohol, entsteht der gewöhnliche oder

Äthyläther



Er wird auch Äther schlechtweg oder Schwefeläther genannt, weil er in der Praxis durch Erhitzen von Schwefelsäure mit Alkohol hergestellt wird.

Alle Äther bestehen aus zwei Kohlenwasserstoffresten (CH_3 , C_2H_5 usw.), die durch ein $\text{O} =$ Atom zusammengehalten werden.

Der gewöhnliche Äther ist eine klare Flüssigkeit von eigentümlich scharfem Geruch und besitzt drei Eigenschaften, die ihn besonders auszeichnen:

1. große spezifische Leichtigkeit,
2. hochgradige Flüchtigkeit (erzeugt dadurch Verdunstungskälte),

3. leichte Entzündlichkeit (daher feuergefährlich; Siedepunkt liegt schon bei 35°). — Zu beachten ist, daß Ätherdämpfe schwerer sind als Luft, daher tiefer befindliche Flammen besonders gefährlich!

Mit den im vorstehenden näher geschilderten Drogen kann man das Herz unmittelbar beeinflussen. Nicht minder wichtig, ja geradezu unentbehrlich sind aber in der Therapie der Herzkrankheiten diejenigen Arzneimittel, deren wir uns zur Beseitigung quälender oder gefährlicher Symptome bedienen. Bereits bei der Besprechung des Koffeins haben wir gesehen, daß es sogenannte diuretische Mittel gibt, die uns helfen, im Körper stagnierende Wassermassen auf dem natürlichen Wege hinauszuschaffen. Würde man unter diuretische Mitteln alle diejenigen verstehen, die zur Abscheidung einer vermehrten Urinmenge führen, so würde an erster Stelle die Digitalis dazu gehören. Das ist aber nicht der Fall, denn diese wirkt nur indirekt, indem sie eine verbesserte Herzarbeit schafft, dadurch eine bessere Durchblutung der Niere bewirkt und auf diese Weise die für die Digitaliswirkung charakteristische Harnflut herbeiführt. Das Koffein nimmt eine Mittelstellung ein, indem es teils direkt auf das Herz, teils direkt auf das Nierengewebe wirkt. In letzterer Eigenschaft kann man es den Diureticis zurechnen, denn unter dieser Bezeichnung verstehen wir Arzneimittel, welche die Fähigkeit einer Anregung des Nierenepithels zu vermehrter Tätigkeit ohne Schädigung des Gewebes besitzen. Unsere stärksten Diuretika leiten sich von den Verwandten des Koffeins, dem Dimethylxantin oder Theobromin ab. Dieselben Arzneimittel kommen bei der Behandlung der Nierenkrankheiten in Betracht und werden bei diesen besprochen werden. An dieser Stelle sollen nur zwei diuretische Mittel besonders genannt werden. Das eine ist das essigsaure Kalium, ein zerfließliches Salz, deshalb hier erwähnt, weil es in Form des **Liquor**¹⁾ **Kalii acetic**i den Digitalisinfusen zugesetzt zu werden pflegt.

Das andere ist das **Kalomel**, welches deshalb nicht bei den Nieren-, sondern bei den Herzkrankheiten aufgeführt werden soll, um darzutun, daß seine Anwendung unter keinen Umständen bei erkrankter Niere, sondern höchstens bei Hydrops infolge mangelnder Zirkulation und auch da nur als ultima ratio medicorum angewendet werden darf. Das Kalomel wirkt nämlich nierenreizend

¹⁾ Unter Liquor versteht die Pharmakopö vorrätig gehaltene wässrige Lösungen bestimmter Substanzen.

und muß sofort, wenn die gewünschte Diurese in Gang kommt, wieder ausgesetzt werden, da sonst die Reizung des wasserausscheidenden Epithels der Harnkanälchen nicht wieder ausgeglichen wird, sondern in schwere degenerative Veränderungen übergeht. Wie viele Arzneimittel, hat das Kalomel nicht nur eine isolierte Wirkung auf ein bestimmtes Organ und wird uns daher unter den Darmreinigungsmitteln nochmals entgegentreten.

Seiner Struktur nach ist das Kalomel eine der einfachsten Verbindungen aus der anorganischen Chemie. Es besteht nur aus zwei Elementen, Chlor und Quecksilber, HgCl (Quecksilberchlorür). In dieser Verbindung tritt das Hg einwertig auf. Es kann aber auch, und ebenfalls in Verbindung mit Chlor, zweiwertig auftreten und liefert uns dann das HgCl_2 oder Sublimat (Quecksilberchlorid), eines unserer stärksten Desinfektionsmittel. Bei diesen ist die nieren- und darmreizende Wirkung noch viel stärker ausgeprägt als beim Kalomel, es wird daher innerlich so gut wie niemals verwendet.

Die lateinischen Bezeichnungen Hydrargyrum chloratum für Kalomel und Hydrargyrum bichloratum für Sublimat sind schon mit unglücklichem Ausgange verwechselt worden. Wer nicht ganz sicher ist, verschreibt daher am besten Kalomel (Genitiv Kalomelanos). Der Name kommt von *καλός* = schön und *μέλας* = schwarz. Das Quecksilberchlorür geht nämlich mit Ammoniak eine schöne schwarze Verbindung ein.

Das Kalomel ist ein weißes, in Wasser nicht lösliches Pulver und gehört zu den mittelstarken Arzneimitteln (übliche Dosis ein oder wenige Dezigramme). Als übliche Dosis zur Erzeugung der Diurese bei Herzkranken wird gewöhnlich 0,2 angegeben. Verf. kann aber nur dringend raten, von vornherein nicht über 0,1 hinauszugehen, lieber aber weit unter dieser Gabe zu bleiben. Viele Menschen sind nämlich sehr empfindlich gegen Kalomel und bekommen üble Magen- und Darmerscheinungen, die gerade bei Patienten mit geschwächtem Herzen höchst unerwünscht sind. Auch treten bei Individuen mit geringer Widerstandskraft leicht Mundfäulnisprozesse (Stomatiten) auf, denen durch geeignete Mundpflege nach Möglichkeit vorgebeugt werden muß. Jedenfalls erfordert die Verwendung des Kalomels als Diureticum, wenn man sie überhaupt riskiert, große Vorsicht und sorgfältige Überwachung.

Die diätetische Behandlung hydropischer Herzkranker.

Mehr und mehr hat sich in letzter Zeit das Bestreben geltend gemacht, den Krankheitsprozessen durch eine diätetische Behandlung beizukommen. Die einseitige Weise, in der dies geschah, war einer der Gründe, die zur Vernachlässigung und Diskreditierung der medikamentösen Heilweise geführt haben. Der

auf der Höhe seiner therapeutischen Aufgabe stehende Arzt wird aber nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen und über der Medizinbehandlung andere zweckdienliche Methoden vernachlässigen, sondern wird das Gute nehmen, wo er es findet. Unter diesem Gesichtspunkte muß auch der diätetischen Behandlung der Herzinsuffizienz an dieser Stelle Raum gegeben werden. Darunter sind jedoch nicht einzelne diätetische Ratschläge zu verstehen, sondern eine systematisch auf die Besserung der Zirkulationsverhältnisse gerichtete Behandlungsmethode. Es ist dies die von Mendel¹⁾ neuerdings sehr empfohlene kochsalzarme Diät, welche auf die von dem russischen Arzte Karel eingeführte Milchkur bei Fettleibigkeit zurückgeht. Mendel hat festgestellt, daß bei der Milch nur die Armut an Salz das wirksame Prinzip ist, und ferner, daß er mit der salzarmen Diät bei schon bestehendem Hydrops in überraschend kurzer Zeit eine Entwässerung des Körpers erreichen konnte.

Die theoretischen Grundlagen des Verfahrens sind folgende: Um reichlich in den Körper eingeführtes Kochsalz in Lösung zu halten, muß der Körper eine vermehrte Flüssigkeitsmenge zurückhalten, was bei leistungsfähigen Herzen (und Nieren) noch keinen Schaden stiftet, bei Insuffizienz eines der beiden Organe aber zur Wasserausscheidung in die Gewebe führt. Wird einem solchen Körper dann das Kochsalz der Nahrung entzogen, so treibt der veränderte osmotische²⁾ Druck das Kochsalz in die Blutbahn, von wo es durch die Nieren ausgeschieden wird. Bei Intaktheit der letzten geht das natürlich um so leichter. Alsdann können auch die überflüssigen Wassermengen, deren der Körper zur Lösung des Kochsalzes nicht mehr bedarf, aus den Geweben aufgesogen und ausgeschieden werden.

Für die Praxis ist noch hervorzuheben, daß Mendel, um den Körper der wahrscheinlich lebenswichtigen Salzzufuhr nicht völlig zu berauben, nur eine kochsalzarme und nicht etwa kochsalzfreie Diät empfiehlt, daher 2—4 g dieses auch dem Geschmackssinn kaum entbehrlichen Nahrungszusatzes gestattet. Oft tut eine Digitaliskur erst im Anschluß an die kochsalzarme Diät ihre Dienste.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1909 No. 9.

²⁾ Unter Osmose versteht man den Austausch zweier miteinander mischbaren Flüssigkeiten durch eine poröse Scheidewand. Ist die eine Flüssigkeit Wasser, die andere Kochsalzlösung, so tritt aus der letzteren in bestimmten Gewichtsmengen Kochsalz aus und Wasser dafür ein.

Die chirurgische Behandlung des Hydrops.

Quod medicina non sanat, ferrum sanat. Versagt die diätetische und medizinische Diurese, so bleibt oft nichts übrig, als die im Körper angesammelten Flüssigkeitsmengen durch sogenannte Punktionen abzulassen. Allerdings wird es sich bei den Punktionen Herzkranker, da eine Durchwässerung des Körpers erst im extremen Stadium eintritt, weniger um lebensrettende als um lebensfristende Operationen handeln. Die Punktion der Bauchhöhlenflüssigkeit erfüllt ja auch in anderen Fällen, wo sie noch häufiger vorkommt und wo ihre Technik besprochen werden soll, nämlich bei den isolierten Störungen im Pfortaderkreislauf¹⁾, nur eine symptomatische Indikation. Dagegen ist die Pleurapunktion geeignet, bei entzündlichem Erguß in den Pleuraraum eine völlige Heilung in die Wege zu leiten. Auch dieser Eingriff muß eingehender da erörtert werden, wo das Hauptgebiet seiner Anwendung liegt, nämlich bei der Pleuritis. Man wird aber auch bei Stauungserguß in einer oder beiden Pleuren dann zur Punktion schreiten, wenn durch Behinderung der Atmung Lebensgefahr oder wenigstens große Beschwerden entstehen. Dies wird, wenn ein einseitiger Erguß die vordere Brustwand fast ganz einnimmt, bei einem doppelseitigen schon weit eher der Fall sein (siehe später bei Pleuritis).

Die medizinische Technik hat sich aber in neuester Zeit auch an die Punktion des gefüllten Herzbeutels herangewagt. Der Eingriff, dessen Technik Curschmann ausgebildet hat, wird von hervorragender klinischer Seite als ungefährlich bezeichnet; trotzdem hat er aus begreiflichen Gründen in der Praxis noch nicht allgemeinen Eingang gefunden. Will man ihn ausführen, so muß man sich vergewissern, daß an der zu punktierenden Stelle nichts als Flüssigkeit im Herzbeutel ist. Man wählt dazu die linke Grenze der Herzbeuteldämpfung im V. oder VI. Interkostalraum, außerhalb der Mammillarlinie und überzeugt sich, daß keinerlei Pulsation oder perikarditisches Reiben an dieser Stelle auf die Gegenwart eines vergrößerten Herzens schließen läßt. Dann hat unter allen Umständen dem Ablassen der Flüssigkeit eine Probepunktion mittels Pravazspritze voranzugehen. Vorherige Kokainisierung der Haut mit Schleischerscher Lösung²⁾ wird empfohlen. Der Einstich der Spritze erfolgt unter Leitung des Fingernagels etwas nach medianwärts (nach der Herzspitze zu) gerichtet. Man stößt kurz durch die häutige Thoraxwandung und läßt dann die Nadel langsam weitergleiten. Dabei soll man auch den Moment fühlen, wo der Herzbeutel durchstoßen wird.

¹⁾ Die Pfortader sammelt das Blut, das aus den Därmen Nahrungsbestandteile aufgenommen hat, und führt es nach der Leber. Wenn deren Kapillarsystem passiert ist, sammeln die Lebervenen das Blut wieder und führen es der unteren Hohlvene zu.

²⁾ Cocain muriatic 0,1—0,2, Morphin muriatic, 0,005 Natr. chlorat. 0,2, Aqu. dest. ad 100,0. Einspritzen flach in die Haut, bis eine Quaddel sich bildet. Neue Einspritzungen in den Rand der Quaddel und so fort.

Hat man durch die Pravazspritze Flüssigkeit zutage gefördert, so erfolgt in derselben Weise der Einstich des Troikarts¹⁾. Hierzu eignet sich nach Curschmann ein flacher Troikart mit Abstellhahn, wie er übrigens auch für die Pleurapunktion empfehlenswert ist. Die Spitze des Instruments — auch vorher die Spritzennadel — muß für die Herzbeutelpunktion besonders scharf sein. Nach erfolgtem Einstich und Auszug des Stiletts wird der Hahn geschlossen und ein mit steriler Kochsalzlösung gefüllter Gummischlauch angesetzt. Am anderen Ende des Gummischlauches ist zweckmäßig ein kleiner Trichter befestigt, der in einem gleichfalls mit Kochsalzlösung gefüllten Gefäße unter dem Flüssigkeitsniveau umgedreht wird. Alsdann hat man ein geschlossenes Hebersystem, daß nach Öffnung des Hahnes am Troikart die Herzbeutelflüssigkeit ansaugt. Um eine zu plötzliche Druckschwankung am Herzen zu vermeiden, ist es geboten, die Flüssigkeit langsam ablaufen zu lassen. Dagegen hindert nichts, eine vollständige Entleerung derselben vorzunehmen. Wenn nichts mehr abfließt, zieht man den Troikart langsam zurück, damit ein etwa gleichzeitig bestehender linksseitiger Pleuraerguß ebenfalls abfließen kann. Für letzteren sei bereits an dieser Stelle bemerkt, daß man nicht mehr wie einen Liter der vorhandenen Flüssigkeit abläßt, um eine zu stürmische Durchblutung der Lunge zu vermeiden, woraus

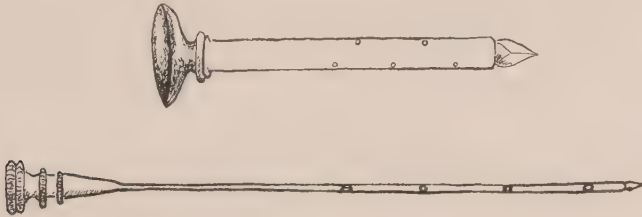


Fig. 14. — Curschmannscher Hauttroikart (oben) und Southey'sche Nadel (unten).
(Natürliche GröÙe.)

Lungenödem entstehen könnte. Nach vollendeter Prozedur genügt Verschluß der Einstichstelle mit Zinkpflaster. Daß ein derartiger Eingriff, wie der geschilderte, nur mit sorgfältig gekochten Instrumenten und nach gründlicher Hautdesinfektion²⁾ der operierenden Hand, wie der zu lädierenden Stelle vorgenommen werden darf, ist heutzutage eigentlich ein überflüssiger Zusatz.

Eine technisch viel einfachere Manipulation auf dem Gebiete der mechanischen Wasserableitung ist die Drainierung des Unterhautzellgewebes. Doch muß auch dieser Eingriff nur extremen Fällen vorbehalten bleiben, wo die durch das Anasarka verursachte Spannung so hoch ist, daß sie die Patienten belästigt, und anderweitig Abhilfe zu schaffen nicht möglich ist. Denn einmal besteht — namentlich unter dürftigen häuslichen Verhältnissen — im hohen Grade die Gefahr der Wundrose, des Erysipels, und

¹⁾ Unter Troikart im allgemeinen versteht man ein mit festem Griff versehenes Stilett, das in einer Scheide beweglich ist. Nach Einstich in eine Körperhöhle wird das Stilett am Griff zurückgezogen und die Scheide bleibt stecken, durch welche nunmehr die Flüssigkeit abfließt.

²⁾ Wasser und Seife, Sublimat, Alkohol.

zweitens macht der dauernde Abfluß von Wasser aus den Drainageröhren auf die Patienten einen sehr deprimierenden Eindruck. Früher bediente man sich der Southey'schen Kapillartroikarts, langer dünner Nadeln mit Abflußschlauch, jetzt bevorzugt man die Curschmann'schen Hauttroikarts, flache Instrumente, ähnlich wie die zur Perikardpunktion benützten, nur kürzer und mit zahlreichen Löchern in der Scheide (s. Fig. 14).

Diese Troikarts werden in zentripetaler Richtung flach unter die Haut eingestoßen, und die nach Auszug des Stilets steckenbleibenden Hülsen — meist zwei an jeder Extremität — mit Gummischläuchen armiert, welche, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, auf die schon bei der Herzbeutelpunktion beschriebene Art eine Heberwirkung ausüben. Der Schlauch wird zweckmäßig an der Kanüle festgebunden und das ganze mit Heftpflasterstreifen befestigt. Da das ganze System lange Zeit auch in Abwesenheit des Arztes liegen bleiben soll, muß es einigen Halt haben. Sehr wichtig ist sorgfältige Desinfektion der Haut und der Hände, letzterer auch vor etwaigem Wechseln und Reinigen der Instrumente.

Die Behandlung der chronischen Herzmuskel- erkrankungen.

Handelt es sich nur um eine toxische Schädigung des Herzmuskels ohne tiefgreifende Veränderungen, wie wir sie als Folgen übermäßigen Kaffee- und Tabakgenusses antreffen, so genügt der Fortfall der Schädlichkeiten — der dann aber ein vollständiger sein muß — zur Restitutio ad integrum. Letztere kann man bei Tabak durch Darreichung von Jodpräparaten¹⁾ beschleunigen, da diese, wie man sagt, die Ausscheidung des Giftes erleichtern. — Koffeinvergiftung kommt überhaupt gar nicht so häufig vor, als gewöhnlich angenommen wird. Denn die Personen, die viel Kaffee zu trinken pflegen, trinken ihn sehr dünn; und ist der Genuß wirklich ein übermäßiger, so streikt in der Regel der Magen viel eher, wie das Herz, indem Säurebeschwerden eintreten.

Die Behandlung einer Herzmuskelhypertrophie entspricht im Grunde der der kompensierten Herzfehler. Nur selten macht eine Herzhypertrophie bei noch leistungsfähigem Muskel Beschwerden. Ist es der Fall, so wird sich die Fürsorge des Arztes darauf richten, einem solchen Herzen jede unnötige Mehrarbeit zu ersparen. Also wird vor allen Dingen unnötige körperliche Anstrengung abgestellt werden müssen. Wo übermäßiger Biergenuß zugrunde liegt, wird derselbe, und zwar in solchen Fällen vollständig, untersagt. Zur Kräftigung des Herzens können kohlensaure Bäder angewendet werden; wo aber ein über-

¹⁾ Jodpräparate s. unter Arteriosklerose.

mäßiger Blutdruck vorliegt, können wir ihn durch geeignete Medikamente, die wir weiter unten kennen lernen werden, herabsetzen. Übermäßige Körpermasse kann man (dazu braucht kein Hydrops vorhanden zu sein) durch die kochsalzarme Diät zu entwässern suchen, um die Herzarbeit zu erleichtern. Indessen sei man mit sogenannten Entfettungskuren sehr vorsichtig; denn wenn Fettleibige erst einmal Herzbeschwerden haben, so liegt in der Regel auch schon eine Insuffizienz des Herzmuskels vor.

Sowie aber ein Herzmuskel als insuffizient anzusehen ist, ist äußerste Ruhe und Schonung am Platze. Alsdann entspricht die Behandlung der Herzklappenfehler mit nachlassender Kompensation. Man wird sogar bei Herzmuskelerkrankungen meist von vornherein viel energischer in das Privatleben des Patienten einzugreifen haben, als bei Herzklappenfehlern. In der Regel handelt es sich doch um ältere Personen, deren Leben schon einen gewissen Abschluß erreicht hat, und bei diesen wird man darauf hinarbeiten haben, daß sie sich ein nahes Ziel ihrer Berufstätigkeit stecken. Offiziere und Beamte werden sich mit dem Gedanken an ihre Pensionierung vertraut machen müssen, Geschäftsleute sich nach einem Kompagnon umsehen oder erwachsene Söhne in die Firma aufnehmen, Gastwirte ihre Anwesen verkaufen, und wie sich sonst eben im einzelnen die Verhältnisse passend gestalten. Frauen müssen sich im Haushalt vertreten lassen. Arbeiter wird man invalidisieren. Ist die völlige Aufgabe des Berufs aus materiellen Gründen nicht angängig, so wird der Arzt wenigstens auf möglichste Schonung des Patienten dringen müssen. Namentlich wird man den Kranken ans Herz legen, sich unter keinen Umständen zu beeilen: der beliebte Dauerlauf, um einen Zug oder Straßenbahnwagen noch zu erreichen, hat schon manchem Myokarditiker das Leben gekostet. Wie in der Arbeit, so muß aber auch in den Genüssen Maß gehalten werden. Die sexuelle Betätigung ist Myokarditikern gleichfalls sehr gefährlich; es ist schon vorgekommen, daß sie in actu, womöglich in der Wohnung einer Prostituierten, vom Tode überrascht worden sind. Und nicht nur der Venus, auch dem Bacchus und der Ceres müssen die Opfer beschränkt werden. Namentlich sind größere Festessen zu vermeiden und dahingehende Verpflichtungen zu lösen. Für die Ernährung des Herzmuskelkranken sind öftere und kleine Mahlzeiten (ohne Alkohol) bekömmlicher. Bei Schwerkranken wird man sogar die groben Gemüse — Kohlarten und Hülsenfrüchte — vom Genuß ausschließen, da diese den Darm aufblähen und somit Respiration wie Zirkulation be-

hindern. In Fällen, wo bereits Kreislaufstörungen vorliegen, treten alle bei der Behandlung inkompensierter Herzfehler gegebenen Regeln und therapeutischen Maßnahmen in Kraft.

Im besonderen sind für alle Herzmuskelerkrankungen, wenn sie nicht schon zu weitgehenden Insuffizienzerscheinungen geführt haben, die kohlensauren Bäder, sei es im Haushalt, sei es im Kurorte, empfehlenswert. Beruht, was oft der Fall sein wird, die Herzmuskelerkrankung auf Arteriosklerose, so muß die dort zu besprechende Jodbehandlung eingeleitet werden.

In dringenden Fällen kann man Jodkali schon dem Digitalisinfus zu-
setzen; dann ist mit kleineren Jodgaben fortzufahren.

Beispiel: Infus. foliorum Digitalis 1,5/180,0,

Kalii jodati 2,5

M. D. S. zweistündlich ein Eßlöffel.

In anderen Fällen bewährt sich als herztonisches Mittel auch hier wieder das Strychnin, eventuell in Verbindung mit Digitalis.

Beispiel: Strychnin nitric 0,06

Pulv. folior. Digitalis 1,5

Mass. pil. quant

satis, ut fiant pilul. No. XXX

D. S. 3 mal täglich eine Pille.

Hauptsächlich durch Myodegeneratio cordis bedingt und daher an dieser Stelle zu besprechen ist

die Behandlung der stenokardischen Beschwerden und Anfälle.

Zunächst läßt sich beim plötzlichen Auftreten derartiger Krankheitserscheinungen eine Ablenkung des Blutes vom Herzen in einfachster Weise durch heiße Fuß- und Handbäder, womöglich unter Zusatz von Senfmehl¹⁾ improvisieren; auch ein Handtuch mit heißem Senfmehlwasser auf die Herzgegend tut als ableitendes Mittel oft sehr gute Dienste. In erster Linie und auf die Dauer leisten uns aber die gewünschte Entlastung des Herzens die **Nitritpräparate**.

Bekanntlich versteht man unter Nitraten die Salze der Salpetersäure, HNO_3 , und unter Nitriten diejenigen der salpetrigen Säuren, HNO_2 . Diese Verbindungen haben die Eigenschaft, auf das Vasomotorenzentrum und dessen Tonus herabsetzend einzuwirken. Auf diese Weise bringen sie die peripheren Gefäße zur Erweiterung und den Blutdruck zum Sinken, was sich im Tierexperiment nachweisen läßt. Nun hat zwar Krehl²⁾ vor einigen Jahren sich gegen die künstliche Herab-

¹⁾ Senfmehl oder Senfpflaster nie mit sehr heißem über 70° oder gar kochendem Wasser zusammenbringen, da sonst das Ferment (Myrosin), welches aus dem Senfsamen das hautreizende Senföl abspaltet, zerstört wird. Von Wasser, dessen Temperatur die menschliche Haut verträgt, ist dies jedoch nicht zu befürchten.

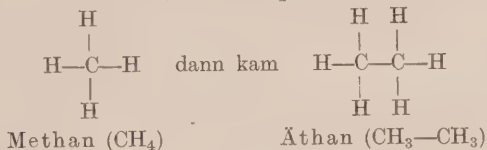
²⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1905 No. 47.

setzung des Blutdrucks (bei Nephritis, wovon später noch die Rede sein wird und auch bei Arteriosklerose) ausgesprochen, weil die Möglichkeit vorliegt, daß die Blutdruckerhöhung einen Regulierungsvorgang im Organismus darstellen könne. Indessen hat die Auffassung des erhöhten Blutdrucks als kompensatorische Selbsthilfe des Organismus vorläufig nur für die Nephritis durch Bier eine Stütze erhalten¹⁾. Und wenn selbst für die Arteriosklerose die nämliche Voraussetzung zuträfe, so ist doch immerhin zu bedenken, daß die Natur bei ihren Heilbestrebungen in der Regel überkompensiert. Auf der anderen Seite sind die Schädlichkeiten, mit deren eine Blutdruckerhöhung unter allen Umständen verbunden ist, auch von Bier anerkannt worden. Daher kann sich der Praktiker vor der Hand das Recht noch nicht bestreiten lassen, die den Blutdruck herabsetzenden Mitteln bei der Behandlung stenokardischer Beschwerden zu verwenden. Der wohlthätige Einfluß dieser Mittel tritt auch immer wieder in befriedigender Weise zutage und Krehl selbst hat in der Neubearbeitung des Mehringschen Lehrbuches die Nitritpräparate an ihrer Stelle im therapeutischen Rüstzeug belassen.

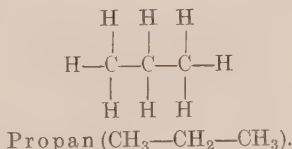
Die chemisch einfachste der in Betracht kommenden Verbindungen ist das Natriumnitrit NaNO_2 . Im pharmazeutischen Latein wird dieses Salz als Natrium nitrosum bezeichnet, während die Nitratverbindung der Salpetersäure, der Salpeter, den Namen Natrium nitricum führt. Das **Natrium nitrosum**, ein weißes kristallisches Salz, löst sich leicht in Wasser und wird daher am besten in 1prozentiger wässriger Lösung teelöffelweise gegeben (dreimal täglich). Es eignet sich in dieser Weise gut für längeren Gebrauch. Nebenwirkungen hat Verfasser bei reichlicher Verwendung des Medikamentes nie beobachtet.

Chemisch komplizierter und medizinisch differenter ist das **Nitroglycerin**, ein Körper, der als Heilmittel wieder gut macht, was er als Sprengmittel verschuldet. Der Name zeigt bereits an, daß sich dieser Körper vom Glycerin und von der Salpetersäure herleitet.

Das Glycerin wiederum leitet sich ab, von dem 3. Kohlenwasserstoff, den wir nunmehr kennen lernen, dem Propan. Der einfachste war:



als dritter kommt:



¹⁾ Münchener med. Wochenschr. 1900 No. 16.

Die von ihm sich ableitenden Verbindungen heißen **Propylverbindungen**. Aus diesem Propan entsteht das Glycerin, indem an Stelle je eines H die Hydroxylgruppe OH Eintritt: $\text{CH}_2(\text{OH})\text{—CH}(\text{OH})\text{—CH}_2(\text{OH})$. Das Glycerin erhält dadurch den Charakter eines Alkohols (siehe S. 109), und zwar eines dreiwertigen.]

Wirkt konzentrierte Salpetersäure HNO_3 auf organische Körper ein, so tritt aus ihr ein O und das H zusammen mit demjenigen H, an dessen Stelle sie tritt, als H_2O (Wasser) aus und an den organischen Körper setzt sich die sogenannte Nitrogruppe NO_2 an. Um das ausgeschiedene Wasser zu binden, setzt man bei der Nitrierung, also auch bei der Gewinnung des Nitroglycerins, konzentrierte Schwefelsäure zu, die bekanntlich wasseranziehend wirkt.

Auf diese Weise treten in den 3 Hydroxylgruppen des Glycerins 3 Nitrogruppen¹⁾ ein, und es ergibt sich $\text{CH}_2(\text{ONO}_2)\text{—CH}(\text{ONO}_2)\text{—CH}_2(\text{ONO}_2)$.

Das Nitroglycerin ist ein gelbes Öl, das mit Infusorienerde vermischt, als Dynamit in gleicher Weise der Kultur wie der Zerstörung dient. Die Explosion des Nitroglycerins erfolgt auf Schlag oder starkes Erhitzen. In alkoholischer Lösung besitzt es die Eigenschaft der Explosivität nicht. In dieser Form kommt es auch zur medizinischen Anwendung, und zwar, da es zu den äußerst starken Mitteln gehört, tropfenweise in 1 prozentiger Lösung. Man beginnt mit 3 \times einem Tropfen (= $\frac{1}{4}$ Milligramm Nitroglycerin²⁾), kann aber bei einiger Vorsicht unbedenklich bis 3 \times 10 Tropfen (= 2,5 Milligramm²⁾) steigen. Auch fertige Tabletten zu 1 Milligramm sind im Handel, ihre Wirksamkeit wird aber von manchen Seiten bestritten.

Das Nitroglycerin wird am besten prophylaktisch in der anfallsfreien Zeit dargereicht. Einen schweren Anfall etwa mit einer einmaligen größeren Dosis des Mittels kupieren zu wollen, ist gefährlich und wird besser unterlassen. In dringlichen Fällen bedient man sich vielmehr des Morphiums, auf dessen Wirkung wir gleich zu sprechen kommen werden. Bei nicht ganz kräftigem Herzen tut man jedoch gut, gleichzeitig Kampferöl, das man in dieselbe Spritze einziehen kann, in Anwendung zu bringen.

Von zweifelhafter Wirksamkeit ist dagegen die immer wieder empfohlene Einatmung von **Amylnitrit**. Doch soll dieser Körper, weil zu den Nitritverbindungen gehörig, an dieser Stelle mit besprochen werden, wiewohl seine therapeutische Leistung bei anderen Affektionen größer ist, als beim Angina pectoris-Anfall.

Entstand das Nitroglycerin durch Eintritt der Nitrogruppe NO_2 in einen dreiwertigen Alkohol, so entsteht das Amylnitrit aus der analogen Verbindung der salpetrigen Säure bzw. der Gruppe NO mit einem einwertigen Alkohole, und zwar gehört dieser Alkohol einer noch höheren Kohlenwasserstoffreihe an, als wir sie zuletzt in den Propylverbindungen kennen gelernt haben. Die bisher

¹⁾ Das Nitroglycerin ist also chemisch ein **Nitrat**, wird aber im Organismus zu Nitrit reduziert und übt daher eine typische Nitritwirkung²⁾ aus (Kobert, Lehrbuch).

²⁾ Den Tropfen einer alkoholischen Lösung zu 0,024 g gerechnet.

erwähnten Reihen waren: Methan CH_4 , Äthan C_2H_6 , Propan C_3H_8 -Verbindungen. Dann kommt der Buthylwasserstoff C_4H_{10} , der uns hier nicht interessiert, und nach diesem die Amylreihe, abgeleitet von dem Kohlenwasserstoff C_5H_{12} . Der entsprechende einwertige Alkohol ist der Amylalkohol $\text{C}_5\text{H}_{11}\text{OH}$. An Stelle des H der Hydroxylgruppe tritt die Gruppe NO und es entsteht $\text{C}_5\text{H}_{11}\text{ONO}$, das Amylnitrit. Dasselbe ist eine Flüssigkeit, die sehr rasch verdunstet, Man gießt wenige Tropfen auf ein Taschentuch und läßt sie einatmen. Wir werden diesem Körper noch bei anderer Gelegenheit begegnen.

Um jedoch wieder auf die Behandlung des schweren akuten Angina pectoris-Anfalles zurückzukommen, so wurde bereits auf die Unentbehrlichkeit der **Narkotika** hingewiesen.

Der alte Spruch: „Sine meconio¹⁾ medicus esse nolim“ kommt aber auch sonst noch bei der Behandlung der Herzkrankheiten zur Geltung, und zwar vornehmlich bei der

Behandlung der aus zirkulatorischen Ursachen entspringenden Atemnot.

Diese Atemnot tritt ein, wenn das Aortensystem arm an Blut und das Venensystem überfüllt ist, mit einem Worte: bei Kompensationsstörung. Alsdann wird auch das Atemzentrum im verlängerten Mark nur ungenügend mit Blut versorgt, und dies schafft das Gefühl des Lufthungers als gleichzeitigen Reiz für eine verstärkte und beschleunigte Atmung. Wir haben hier wieder einen Fall vor uns, in dem die vis medicatrix naturae auf einem Abwege ist. So nötig, wie die Anregung tieferer und rascherer Atemzüge durch das Gefühl des Luftmangels ist, wenn wirklich ein Mangel an Luft besteht, d. h. die Luft durch irgendein Hindernis der Atemwege an das in der Lunge kreisende Blut nicht ordentlich heran kann, so unnötig ist das Gefühl der Atemnot bei Herzinsuffizienz, weil ja das Blut Gelegenheit genug hat, mit der Luft in Gasaustausch zu treten, ja sogar der gehemmten Zirkulation wegen länger als in der Norm mit der Luft in Berührung bleibt, und der Fehler eben nur darin liegt, daß dieses an sich gut ventilierte Blut in ungenügender Menge in die Körperorgane, mithin auch an das Atemzentrum gelangen kann. Eine solche „zirkulatorische“²⁾ Dyspnoë ist aus dem Grunde unnötig und sogar schädlich, weil sie zu unnötigen Muskelanstrengungen und Aufregungen des Kranken führt, unter denen das insuffiziente Herz noch weiter Not leidet. Wieder-

1) Meconium = altgriechischer Name für Opium, dessen Hauptbestandteil das Morphinum ist.

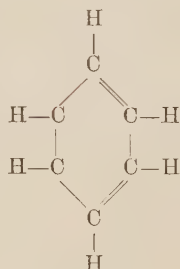
2) Im Gegensatz zur „respiratorischen“ vgl. Cloetta. Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre.

um ein Circulus vitiosus, in den die Kunsthilfe wirksam eingreift. Der Arzt stellt durch Darreichung eines geeigneten Narkotikums die Dyspnoë ab, verschafft dem Kranken Erleichterung und dem überarbeiteten Herzen Ruhe.

Der klassische Repräsentant der narkotischen Mittel ist das **Morphium**, ein Alkaloid, das ein Apotheker im Hannoverschen mit Namen Sertürner 1805 aus dem eingedickten Saft der ihrer narkotischen Wirkung wegen schon im Altertum bekannten Mohnkapseln isoliert hat.

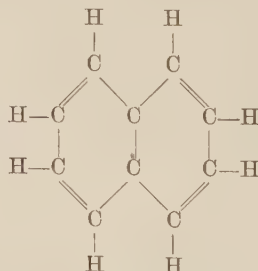
Das Molekül des Morphiums ist ein sehr hoch strukturiertes. Es besteht aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Sauerstoff nach der Formel $C_{17}H_{19}NO_3$. Die genauere Atomlagerung ist noch nicht bekannt. Man weiß nur, daß im Molekül ein Phenantrenkern enthalten ist.

Wir stehen damit wieder vor dem bereits bei der Definition der Alkaloide gestreiften Begriffe der chemischen Kernbildung. Man versteht darunter Kohlenwasserstoffmoleküle, deren Kohlenstoffatome in Ringform miteinander verbunden sind. Bei dieser Lagerung wechselt immer eine einfache mit einer doppelten Bindung ab. Mit der vierten freien Affinität halten die Kohlenstoffatome je ein Wasserstoffatom gebunden. Die H-Atome können ihrerseits wieder ersetzt werden, so, daß alle möglichen Gruppen an den Kern herantreten können. Das einfachste Kohlenwasserstoffmolekül in Ringform ist:



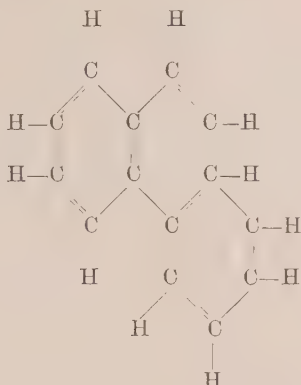
Der Benzolkern C_6H_6 .

Lagern sich zwei solcher Kerne aneinander, so entsteht:



Das Naphthalin $C_{10}H_8$

und bei der Aneinanderlagerung dreier Kerne:



Das Phenantren $C_{14}H_{10}$.

Dieser Körper ist die chemische Grundlage des Morphiumpmoleküls, das außer einem N-Atom noch drei O-Atome enthält, von denen das eine im Ringe selbst untergebracht ist, die beiden anderen in Hydroxylgruppen hineingehören. Letzterer Umstand ist für die Ableitung anderer chemischer Körper von ähnlicher Wirksamkeit wichtig. Ist z. B. das H einer der Hydroxylgruppen durch Methyl ersetzt, so entsteht der Methyläther des Morphiums, $C_{17}H_{17}NO \begin{cases} OH \\ OCH_3 \end{cases}$ das **Kodein**, welches in der Therapie der Lungenkrankheiten eine größere Rolle spielt, als an dieser Stelle.

In gleicher Weise entsteht der Äthyläther des Morphiums, der als salzsaures Salz unter dem Namen **Dionin** in den Handel gebracht wird.

Lagert sich an das Morphiumpmolekül an Stelle der beiden H der OH-Gruppen je eine Karboxylgruppe¹⁾, und zwar die der Essigsäure an, so entsteht ein Diazetylessigester,



oder das

Heroin,

deshalb so genannt, weil es eine besonders „heroische“ Wirkung entfaltet.

¹⁾ Unter der Karboxylgruppe versteht man die allen organischen Säuren eigentümliche Gruppe $COOH$. Die einfachste Säure $HCOOH$ ist die Ameisensäure; dann folgt CH_3COOH , die Essigsäure. Säuren mit einer Karboxylgruppe heißen einbasische, mit mehreren Karboxylgruppen mehrbasische. Wird der Wasserstoff des Carboxyls durch Metalle ersetzt, so entstehen Salze, wird er durch Alkoholreste — als solcher fungiert in obigen Fällen der Morphiumprest — ersetzt, so entstehen zusammengesetzte Äther oder Ester.

Das **Morphium** wird verwendet als salzsaures Salz und ist als solches ein weißes, gut wasserlösliches Pulver. Es kann also in jeder Form verabreicht werden, als Pulver, Pillen oder in Lösung, in letzterer Form namentlich zur subkutanen Injektion. Es gehört zu den starkwirkenden Mitteln, d. h. es wird in Dosen von wenigen Zentigrammen gegeben. Ein Zentigramm ist für einen Erwachsenen eine kleine, zwei Zentigramm eine ausreichende Gabe, drei Zentigramm die gesetzliche Maximaldosis. Die maximale Tagesdosis beträgt ein Dezigramm. Bei häufigem Gebrauch tritt, wie bekannt, leicht Gewöhnung an das Mittel ein, so daß man, um eine Wirkung zu erzielen, die Maximaldosis verabreichen, auch wohl überschreiten muß. Von vornherein große Vorsicht geboten ist bei Kyphotischen wohl wegen der ungenügenden Arterialisierung des Blutes und der entsprechend ungenügenden Versorgung des Atemzentrums. Aus diesem Grunde bedarf es auch bei schweren Herzleiden einer gewissen Vorsicht im Gebrauche von Morphin, eventuell empfiehlt sich seine Kombination mit Kampfer, worauf schon bei der Behandlung des Angina pectoris-Anfalles hingewiesen wurde. Unverhältnismäßig empfindlich sind kleine Kinder, bei denen man das Mittel am besten ganz vermeidet.

Die Darreichung in Pulverform bedarf keiner weiteren Erklärung; als Pulvermasse dient Milchzucker. Die übliche Lösung für innerlichen, wie für subkutanen Gebrauch ist die 1% ige; man verschreibt in der Regel 0,1 : 10,0. Dann hat man in 20 Tropfen (1 g) ein Zentigramm Morphin. Als Lösungsmittel für innerlichen Gebrauch verordnen manche Ärzte gern das Bittermandelwasser — *Aqua amygdalarum amararum* —, dessen Herstellung der Name besagt. Dieses Mittel hilft die narkotische Wirkung verstärken, ist aber wegen seines Gehaltes an Blausäure keineswegs indifferent, hat daher ebenfalls eine Maximaldosis, die bei 2 g entsprechend 40 Tropfen gelegen ist.

Die subkutane Injektion hat mittels keimfreier Lösung zu erfolgen. Ist der Arzt gezwungen, sich Lösungen vorrätig zu halten, so läßt er zweckmäßig ein paar Tropfen Karbol zusetzen, wenn er es nicht vorzieht, sich der stets gebrauchsfertigen sterilen Ampullen zu bedienen. Zur Desinfektion der Haut genügt Abreiben mit Alkohol, in eiligen Fällen und unter ungünstigen Umständen kann man selbst darauf verzichten. Der menschliche Körper ist der Infektion mit seinen eigenen Hautbakterien wenig zugänglich. Die Hauptsache ist, daß die zu injizierende Lösung keimfrei ist. Die Spritze ist, wenn möglich auskochbar, anderenfalls durch Ausspritzen mit Alkohol vor und nach jedem Gebrauche zu reinigen. Bei vielen Spritzen ist dies schon der Anfeuchtung des Stempels wegen nötig. Ist in Notfällen z. B. nachts oder auf dem Lande kein reiner Alkohol zur Stelle, so ist doch immer Brennspiritus (auch wohl Eau de Cologne) aufzutreiben. Da die Morphinwirkung eine zentrale ist, bleibt die Stelle der Injektion gleichgültig. Mit Recht macht Kobert ¹⁾ darauf aufmerksam, daß der üblich gewordene Zusatz von Morphin zur Schleischschen Lösung (vgl. S. 116) geeignet ist, Irrtümern über die Wirkungsweise des Morphiums Vorschub zu leisten. Für die gewöhnliche Morphiumeinspritzung eignet sich am besten die

¹⁾ Lehrbuch.

Streckseite des Unterarmes; der Einstich geschieht flach in einer aufgehobenen dünnen Hautfalte, unter Vermeidung der Hautvenen. Nachher verteilt man die im Unterhautzellgewebe gestaute Flüssigkeit durch Verreiben mit einem in Alkohol getränkten Wattebausch.

Das **Dionin** wird nur innerlich angewendet; man kann davon die doppelte Menge wie von **Morphium** geben; gewöhnlich wird eine doppelt so starke Lösung (0,2 : 10,0) verschrieben und die nämliche Tropfenzahl, 10—20 (in letzteren 2 Zentigramm Dionin), gebraucht.

Das **Heroin** wird als *H. muriaticum* gegeben, und zwar seiner starken Wirkung wegen am besten in Form abgeteilter Pulver, da auf diese Weise die Dosierung am genauesten ist. Das Heroin gehört zu den sehr stark wirkenden Mitteln, d. h. es wird in Milligrammdosen gegeben, doch kann man bei Erwachsenen getrost bis zu fünf Milligramm als gewöhnliche Dosis geben.

Beispiel: Heroin muriatic. 0,005

S. lactis 0,5

M. f. pulvis

D. tal. dos. No. V

S. Früh und abends ein Pulver.

Dieses Morphiumderivat wirkt ganz besonders günstig auf zirkulatorische Dyspnoë.

Die Behandlung der nervösen Herzstörungen.

Der Begriff „Nervenkrankheiten“ ist leider immer noch der große Sammeltopf, in den psychische Veränderungen und periphere Nervenanomalien hineingeworfen werden. Dadurch wird das Urteil der Ärzte getrübt und ihre Beziehung zum Publikum gestört. Mancher Patient ist beleidigt, wenn sein Leiden vom Arzt für nervös erklärt wird, da er meint, der Arzt wolle sagen, es handle sich um die Einbildung eines Leidens. Der Arzt hat jedoch nur damit sagen wollen, daß das Herzorgan unverändert, der Nervenapparat aber gestört ist. Ebensowenig ist es richtig, daß, wie manche medizinischen Bücher glauben machen wollen, alle Kranken mit wirklich rein nervösen Beschwerden sofort entzückt und halb gebessert sind, wenn ihnen vom Arzt versichert wird, ihr Leiden sei nicht organisch, sondern „nervös“. So erinnere ich mich eines hochintelligenten Patienten, der seinem Arzt zur Antwort gab: „Sie mögen Recht haben, daß ich mir mein Leiden nur einbilde, aber leide ich darum weniger?“ Es gibt eben verschiedene Klassen von Patienten: die einen, hypochondrische Naturen — übrigens meist jugendliche Individuen —, die vom Arzte hören wollen, daß sie keinen Herzfehler haben; die anderen, im seelischen Gleichgewicht befindliche Leute, die von ihren Be-

schwerden, ob nervösen Ursprunges oder nicht, geheilt zu werden wünschen. Der Arzt, der diesen gegenüber seine Suggestionskünste spielen lassen wollte, würde sich lächerlich machen. Auf der anderen Seite sind wir nicht in der Lage Störungen der Herznerven isoliert therapeutisch angreifen zu können; die Behandlung wird also in allen Fällen auf eine Allgemeinbehandlung des Nervensystems hinauslaufen. Es ist ein verfehltes und meist auch nutzloses Bemühen, eine nervöse Herzstörung mit Digitalisgaben korrigieren zu wollen. Dieses Medikament wirkt nur auf die durch Herzinsuffizienz bedingte kompensatorische Akzeleration günstig ein, ganz abgesehen von dem Schreck, der hypochronische Kranke beim Verschreiben eines bekannten starkwirkenden Herzmittels zu befallen pflegt. Für die allgemeine Behandlung des Nervensystems kommt als Hauptfaktor Ruhe in Betracht. Möglichste geistige Ruhe, denn viele Herzneurotiker bekommen Anfälle, die schon längere Zeit ausgeblieben sind, nach Aufregungen wieder. Dagegen braucht die körperliche Ruhe keine vollkommene zu sein, sondern nur soweit gewahrt zu werden, als zur Vermeidung akuter Herzanstrengungen je nach Lage des individuellen Falles nötig ist. Dazu gehört vor allem die Unterlassung weiter ermüdender Spaziergänge, des Bergsteigens, der sportlichen Betätigung. Dagegen ist leichte Bewegung im Freien, da sie Blutumlauf, Appetit und Schlaf anregt, empfehlenswert. Schonung und Übung sind nach der Leistungsfähigkeit des Individuums abzustufen, wie Medizin. Mit dem Gemeinplatze: „Gehen Sie viel spazieren“ ist niemandem gedient.

Hat man Patienten zu beraten, die in der Lage sind, eine Ortsveränderung vornehmen zu können, so kämen wieder in erster Linie die natürlichen kohlensauren Bäder in Betracht, die sich vermöge der Anregung des Nervensystems bei gleichzeitiger Herzentlastung auch sehr gut bei Herzneurosen bewähren. Für leichte Fälle genügt der Aufenthalt in waldreichen Gebirgen mittlere Höhenlage, wo der Patient Gelegenheit zu anregenden Spaziergängen findet, die ihn nicht ermüden. Aufenthalt an der See eignet sich nur für sonst kräftige und nicht allzu sehr nervös depressive Personen. Von allgemeiner Behandlung, die im Hause zu leisten ist, wäre folgendes zu erwähnen. Kalte Abwaschungen im warmen, eventuell im geheizten Zimmer sind nützlich; vor übermäßiger Kälteanwendung ist dagegen zu warnen; die Ideenassoziation Nerven-Kaltwasser gehört ja Gott sei Dank zu den überwundenen Standpunkten der Medizin. Kohlensaure Bäder können ebenfalls in jeder Haushaltung mit Leichtigkeit und mit Erfolg

angewendet werden. In allen Reizmitteln, Alkohol, Alkaloiden, Sexualien ist Mäßigkeit am Platze. Schematische Verbote sind bei einigermaßen disziplinierten Patienten überflüssig; am ehesten ist noch das Rauchen zu untersagen. Bei den Reflexneurosen ist besonders auf eine regelmäßige Verdauungstätigkeit zu achten und eventuell durch geeignete Medikamente regulierend einzugreifen. Die Diät ist so einzurichten, daß Überladung des Magens durch einmalige Aufnahme größerer Nahrungsmengen vermieden wird und öftere kleine Mahlzeiten an die Stelle treten. Die Herzneurotiker müssen mithin ihren gesellschaftlichen Verpflichtungen durch ärztlichen Machtspruch entzogen werden.

Gegen beschleunigte oder verstärkte und dadurch unangenehm empfundene Herztätigkeit ist lokale Kälteeinwirkung in Form einer Eisblase, kalter Umschläge oder Kühlschlangen ein vorzügliches Mittel. Bei Verordnung der Eisblase muß man die Vorsicht brauchen, sie nicht auf die bloße Haut legen, sondern in ein Handtuch einhüllen zu lassen. Liegt keine Verstärkung der Herztätigkeit vor, sondern beruhen die unangenehmen Sensationen auf einer krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit, so ist eine Herabsetzung der gesamten Nervenempfindlichkeit durch die Brompräparate angezeigt (über Brom und seine Derivate siehe Nervenkrankheiten)¹⁾. Ist die Herzneurose in ausgesprochenem Maße Teilerscheinung einer allgemeinen Nervenschwäche, so müssen wir zu den Mitteln greifen, die eine Kräftigung des ganzen Nervensystems bewirken. Dies ist in kleinen Dosen das Chinin und als souveränes Mittel das Arsen. Beide werden vorteilhaft zusammen verschrieben, in Fällen von Blutarmut (siehe diese) auch mit Eisen kombiniert. Schließlich vergesse man nie und weise auch die Patienten von vornherein darauf hin, daß alle Nervenkrankheiten zu ihrer Heilung viel Zeit brauchen.

Die Krankheiten der Blutgefäße

sind bereits im Anschluß an die Herzkrankheiten insoweit kurz skizziert worden, als es die wechselseitigen Beziehungen und der Einfluß veränderter oder aufgehobener Gefäßfunktion

¹⁾ Besonders empfiehlt Kobert für Herzneurosen das von der Firma Kalle in Bibrich in den Handel gebrachte **Bromural**, worin ich ihm beistimmen kann. Von den fertigen Tabletten zu 0,3 läßt man abends eine, in schwereren Fällen $1\frac{1}{2}$ —2 in heißem Zuckerrwasser (am besten auch mit etwas Milchezusatz) nehmen. Das Mittel eignet sich besonders für längeren Gebrauch und hinterläßt keine Gewöhnung.

auf den Blutumlauf erforderte. Der folgende Abschnitt soll der Aufgabe dienen, das Wesen der Gefäßkrankheiten im Zusammenhange zu erörtern. Die Blutgefäße können selbständig erkranken und können sich an den Erkrankungen der Organe beteiligen, zu denen sie gehören. In entzündeten Gebieten wird ihre Wandung kleinzellig infiltriert, bei eitrigen Entzündungen unter Umständen eingeschmolzen, so daß ein Durchbruch des Eiters in die Blutbahn erfolgen kann. In ähnlicher Weise kann die Gefäßwand dem Vordringen karzinomatöser oder tuberkulöser Prozesse zum Opfer fallen. Dadurch werden dann entweder dem destruierenden Krankheitsprozesse mit einem Schlage neue Organgebiete eröffnet oder es wird, je nach Art und Lage des arrodiierten Gefäßes, Gelegenheiten zu Blutungen nach außen oder in die Körperhöhlen gegeben. Solchen gefährlichen Ereignissen gegenüber bietet der Organismus einen in diesem Falle höchst wirksamen Selbstschutz auf. Auf den Reiz des in der Nähe sich abspielenden Krankheitsprozesses verdicken sich die Gefäßwände, namentlich die Tunica intima, indem ihr Endothelbelag wuchert und in die gewucherte Masse junge Gefäße hineinwachsen. Dadurch wird einmal ein verstärkter Wandschutz erreicht, und zweitens die Möglichkeit für den Fall eines Durchbruchs einer Weiterverbreitung der Krankheit den Weg zu verlegen. Bei höheren Graden der Intimawucherung kommt es nämlich zu einem völligen Verschuß des Gefäßlumens und die neugebildeten Gefäße sorgen dafür, daß dieser Verschuß erhalten bleibt und nicht der Endothelpfropf durch Mangel an Ernährung der Nekrose anheimfällt. Man bezeichnet diesen Vorgang entzündlicher Wucherung des Arterieninnern, der in eine Obliteration des Gefäßrohres ausgeht, als Endarteriitis obliterans. In dieser Form beteiligen sich die Blutgefäße auch an solchen pathologischen Prozessen, welche zur Verödung von Organgewebe und Ersatz desselben durch Bindegewebe führen, wie es z. B. bei der interstitiellen¹⁾ Pneumonie und Nephritis der Fall ist. Anderseits ist diese zum Untergange von Blutgefäßen führende Intimawucherung nichts in der Pathologie prinzipiell Neues, denn durch denselben Prozeß veröden physiologischerweise die Nabelgefäße und der bei der Herzentwicklung erwähnte Ductus arteriosus Botalli.

¹⁾ Interstitielle Entzündungen sind solche, die mit starker Vermehrung des Bindegewebes einhergehen, welches in den interstitiellen Zwischenräumen normalerweise nur als Stützgerüst und Träger der Gefäße und Nerven dient. Ob die Bindegewebswucherung das Primäre ist oder (nach Weigert) nur die durch Parenchymuntergang entstandenen Lücken ausfüllt, ist immer noch strittig.

So wichtig dieses geschilderte Verhalten der Blutgefäße für das Verständnis vieler Krankheitsprozesse auch ist, so ist es doch nicht dasjenige, was den Kliniker interessiert. Für diesen kommen vielmehr die Blutgefäßkrankheiten nur insoweit in Betracht, als es sich um **Eigenerkrankungen der Blutgefäße** handelt. Dieselben sind nicht allzu zahlreich. Im arteriellen Teile des Blutgefäßsystems ist die weitaus wichtigste und häufigste Erkrankung die Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen. Ein ähnliches Bild, das zwar nur ein Teil einer Allgemeinerkrankung des ganzen Körpers ist, aber doch in hohem Grade selbständig auftreten kann, liefert die Syphilis. Außerdem geben noch die krampfhaften Kontraktionen der kleineren Arterien, sei es im ganzen, sei es in einzelnen Gefäßgebieten, und ferner die primäre Entzündung der Arterienwand durch Einfuhr infektiöser Emboli aus dem Herzen selbständige Krankheitsbilder. Im Venensystem bestehen, wie schon erwähnt, die selbständigen Krankheitsbilder aus Stauung und aus primärer Entzündung. Das Kapillarsystem endlich kann an abnormer Durchlässigkeit und an abnormer Brüchigkeit erkranken.

Die Arteriosklerose

ist eine Krankheit, die mit Verdickung der Arterienwände einhergeht auf Kosten ihrer Elastizität, und zwar beruht die Verdickung auf einer Zunahme der Intima, während die beiden anderen Gewebslagen in der Regel regressive Veränderungen eingehen. Man neigte früher eine Zeitlang der Ansicht zu, daß die Zunahme der Intima einen Kompensationsvorgang für den Schwund der Media bedeute; indessen haben die Untersuchungen von Marchand und von Jores gezeigt, daß die Wucherung der Intima in den Beginn des Prozesses fällt. Für diese Intimawucherung liegen nun zwei Möglichkeiten der Erklärung vor. Entweder kann ein chemischer Anreiz dazu im Körper sich bilden; diese Auffassung hat an Boden gewonnen, seit es gelungen ist, durch Injektionen von Adrenalin¹⁾ bei Kaninchen eine Gefäßerkrankung zu erzeugen, die mit der menschlichen Arteriosklerose wenigstens eine gewisse Ähnlichkeit hat. Zweitens bleibt immerhin noch für die Auffassung Raum, daß der Körper eine kompensatorische Intimaverdickung vornimmt, wenn zwar die Muskelschicht noch intakt oder sogar hypertrophisch ist, trotzdem aber die arteriellen Gefäße den an sie gestellten Ansprüchen sich nicht mehr völlig ge-

1) Gefäßverengende Substanz der Nebenniere.

wachsen zeigen. Für diese letztere Auffassung würde sprechen, daß dem wahrnehmbaren Eintritt sklerotischer Veränderungen ein Studium erhöhten Blutdruckes (durch Plethora oder vermehrte Herzarbeit?) vorangehen kann. Darüber sind sich jedenfalls alle Beobachter einig, daß die Arteriosklerose eine Abnutzungs Krankheit der Gefäße darstellt: Abnutzung durch Alter, Abnutzung durch schwere körperliche Arbeit, durch geistige Anstrengung und Sorgen, durch Luxus in Speise und Trank; auf der anderen Seite verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefäße, angeboren auf Grund familiärer Disposition, oder durch toxische Schädigung (Syphilisgift, Blei, Nikotin) erzeugte. Der sklerotische Prozeß kann die Arterien auf zweierlei Weise befallen. Die kleineren und mittleren Gefäße (z. B. die Radialis und Femoralis), welche gleichmäßig einem hohen Druck ausgesetzt sind, erkranken in ein und demselben Maße über größere Strecken hin und weisen dadurch die sogenannte diffuse Form der Arteriosklerose auf. Demgegenüber lokalisiert sich die Erkrankung der größeren Gefäße, namentlich der Aorta mehr an einzelnen Stellen, die zweifellos einer besonderen Inanspruchnahme (durch Brandung der Blutwellen) ausgesetzt sind und wir haben dann die nodöse oder herdförmige Arteriosklerose vor uns.

Schon äußerlich fällt das sklerotische Gefäß durch die abnorme Stärke seiner Wand auf. An den kleineren Arterien überwiegt die Wucherung der Intima über die regressiven Vorgänge, daher ist das Gefäßlumen klein und es bedarf dann nur noch der thrombotischen Auflagerung auf der Intima, die ihre natürliche Glätte verloren hat, zum völligen Verschuß des Gefäßes und dem Eintritt der dadurch bedingten Folgezustände. Auf diese Weise entsteht vor allem der Altersbrand, die Gangraena senilis der Extremitäten. An den großen Gefäßen trägt die Intimaverdickung im Verhältnis zur Weite des Lumens wenig auf, außerdem erfolgt, wie wir gesehen haben die sklerotische Veränderung in der Hauptsache fleckweise; im ganzen wird also die Wand durch ihren Elastizitätsverlust weit mehr geschädigt, als sie durch die stellenweise Intimaverdickung gestützt wird. Daher werden die großen Gefäße, insbesondere die Aorta, wenn sie sklerotischen Veränderungen unterliegen, ausgeweitet. Es ist dies der gewöhnliche Entstehungsmodus der Aneurysmen. Hierzu kommt, daß das Wesen des arteriosklerotischen Prozesses mit der Intimawucherung noch nicht erschöpft ist. Was noch — namentlich bei den großen Gefäßen — zum Charakter der Arteriosklerose gehört, sind die in dem gewucherten Intimagewebe, oft aber auch in

der weniger beteiligten Media stattfindenden regressiven Veränderungen. Diese sind mannigfacher Natur. Meist kommt es schon frühzeitig zur Verfettung der Intima; es tritt aber auch bindegewebige Durchwachsung und namentlich Kalkeinlagerung auf. Als „Verkalkung der Blutgefäße“ ist ja heutzutage die Arteriosklerose in Laienkreisen bis hinein in die ungebildeten Schichten bekannt und gefürchtet. Ferner kommt es bei der nodösen Form auch zu breiigem Zerfall erkrankter Stellen, wodurch mehr oder weniger tiefe Substanzverluste mit zackigen oft unterminierten Rändern entstehen — die sog. atheromatösen Geschwüre (von ἀθήρα = der Brei). Im ganzen kann also eine sklerotische Aortenwand dem Auge und dem Gefühl ein sehr buntes Bild darbieten: verdickte Stellen mit trüber gelblicher von Verfettung herrührender Färbung wechseln mit solchen, die an Glanz und Glätte noch normales Verhalten zeigen, dann wieder mit weißen verkalkten, auf denen man trommeln kann, und mit Geschwüren, aus deren Grund gelber Detritus quillt. Klinisch äußert sich die Arteriosklerose hauptsächlich in ihren Folgeerscheinungen am Herzen: in dem Übergreifen auf die Aortaklappen, der Myodegeneratio cordis, der Angina pectoris, dem Aneurysma. Zur Sicherung der Diagnose dient die Feststellung der Schlängelung und Rigidität oberflächlich gelegener Arterien (Radialis, Temporalis), als Wahrscheinlichkeitsmoment das vorgerückte Alter oder das Vorliegen einer der erwähnten disponierenden Ursachen. Außerdem müssen noch einige besondere klinische Manifestationen der Arteriosklerose berücksichtigt werden. Am häufigsten sind diejenigen im Gehirn. Wir haben es dabei klinisch nicht mit der Arteriosklerose selbst, sondern mit ihren Folgezuständen zu tun: einmal mit der thrombotischen Verlegung sklerotisch erkrankter Gefäße und der nachfolgenden Erweichung des abgesperrten Gehirnteils (Enzephalomalakie), zweitens mit der Ruptur kleinerer Arterienstämme und der Zerreißung von Gehirnmasse durch eingedrungenes Blut (Apoplexie). Der Durchbruch erfolgt aus kleinen aneurysmatischen Erweiterungen, indem die ausgedehnte und verdünnte Gefäßwand dem Blutdruck meist bei einer plötzlichen Erhöhung desselben nachgibt. Die Bildung dieser multiplen sog. miliaren¹⁾ Aneurysmen gibt den Hirnarterien eine besondere Stellung im Gebiete der arteriosklerotischen

1) Als „miliar“ von Miliun = das Hirsekorn werden in der Pathologie viele Gegenstände bezeichnet, welche etwa die gekennzeichnete, an der Grenze des Sichtbaren liegende Größe besitzen.

Erkrankungen, wahrscheinlich im Zusammenhange mit den erheblichen Druckschwankungen, denen gerade diese Gefäße ausgesetzt sind.

Ein anderes Organ, welches im Gefolge der Arteriosklerose zu erkranken pflegt, ist die Niere. Doch ist für diesen Fall der ursächliche Zusammenhang noch nicht einwandfrei festgestellt. Während früher die allgemeine Annahme dahin ging, daß infolge der verschlechterten Blutzufuhr durch die sklerotischen Prozesse sich Nierenschrumpfung einstellte, greift neuerdings die Anschauung Platz, daß in vielen Fällen die Nierenerkrankung das Primäre sei, zu deren Kompensation der Körper (Biersche Anschauung) eine Erhöhung des Blutdruckes in Kraft treten lasse. Dadurch würde zwar der Ausfall der Nierenfunktion eine Zeitlang ausgeglichen, die Nierenerkrankung deshalb auch nicht manifest, aber die Gefäße geschädigt und schließlich der Arteriosklerose überantwortet. Wie dem auch sei, an der Beziehung zur Schrumpfniere besteht kein Zweifel.

Weit seltener und schwieriger zu diagnostizieren sind die Störungen der Verdauungsorgane infolge sklerotischer Veränderungen ihrer zuführenden Gefäße. Man kann daran denken, wenn in einem der Arteriosklerose unterworfenen Alter, womöglich bei vorliegender peripherer Arteriosklerose plötzlich anfallsweise Schmerzen im Leibe auftreten, für welche ein erklärender Befund nicht erhoben werden kann. Die Schmerzen sind in der Regel mit Auftreibung des Leibes verbunden; wichtig ist das Fehlen einer sog. Darmsteifung, d. h. einer krampfhaften durch die Bauchdecken hindurch sichtbaren Kontraktion einzelner Darm-schlingen, zur Unterscheidung von organischen Darmstenosen. Erst kürzlich hat Roßbach¹⁾ einen derartigen Fall aus der ersten Münchener medizinischen Klinik veröffentlicht, in welchem der Obduktionsbefund die Diagnose bestätigte.

Gleichfalls nicht alltäglich, dagegen vorkommendenfalls sehr charakteristisch ist die Reaktion der Bewegungsmuskulatur auf Sklerose ihrer zuführenden Gefäße. Die davon befallenen Kranken müssen ihren bei völligem Wohlbefinden begonnenen Ausgang infolge heftiger Schmerzen und Spannung in den Beinen plötzlich unterbrechen und erlangen nur durch sofortige Ruhe wieder allmähliche Linderung. Man bezeichnet das Krankheitsbild als intermittierendes Hinken — *Claudicatio intermittens* — und bringt es mit einer bei Pferden beobachteten plötzlichen Lahmheit nach vorausgegangener freier Bewegung in einer Rubrik.

¹⁾ Münch. medicin. Wochenschrift 1909 No. 19.

In der Behandlung der Arteriosklerose

erfreuen sich die **Jodpräparate** eines empirisch begründeten Rufes als spezifisch wirksames Mittel; die Theorie ihrer Wirkungsweise hat allerdings der praktischen Erkenntnis bisher noch nicht zu folgen vermocht. Zwar haben Gottfried Müller und Inada, die unter Rombergs Leitung arbeiteten, festgestellt, daß die Viskosität des Blutes durch Jodgebrauch vermindert und dadurch der Blutdurchtritt durch die sklerosierten Gefäße erleichtert wird ¹⁾. Ob aber darin eine erschöpfende Erklärung für den Nutzen des Jods bei der Arteriosklerose gefunden ist, möchte Verfasser noch in Zweifel ziehen. Es kommen hier vielleicht auch diejenigen Eigenschaften in Betracht, welche dem Jod als „Resorbens“, d. h. als Unterstützungs- und Reizmittel für die Aufsaugung pathologischer Produkte eine altbegründete Stellung in der Therapie verschafft haben. Vermöge dieser uns noch unbekannten Eigenschaften beeinflusst das Jod möglicherweise die schon sklerotisch erkrankten Gefäßwände oder übernimmt bei erst drohender Gefahr die Prophylaxe.

Das Jod findet sich als untergeordneter Begleiter des Chlors in geringen Mengen im Meerwasser, aus welchem es in dem Leibe der Meeresalgen aufgespeichert wird. Dadurch wird uns der Auswurf des Meeres, der scheinbar nutzlose Tang, zum Lieferanten eines der wertvollsten Arzneimittel, mit dessen verbreitender Gewinnung sich französische und schottische Fischer beschäftigen ²⁾. Reines Jod bildet metallisch glänzende, stechend riechende Schüppchen, die beim Erhitzen unter Umgehung des flüssigen Aggregatzustandes zu schweren veilchenblauen Dämpfen „sublimieren“. Von dem griechischen *ῥόζης* = veilchenblau (von *ῥόν* = das Veilchen) hat daher auch das Jod seinen Namen. Löslich ist es im Wasser kaum, leicht dagegen in Alkohol. Wir werden die braune Jodtinktur (offizinell 10 %) als hautreizendes und resorptionsbeförderndes Mittel noch öfter zu erwähnen haben.

Innerlich wird das **Jod** meist in seinen Verbindungen angewendet. Reines gelöstes Jod kommt nur in Form des Jodvasogens (Pearson)³⁾ zur innerlichen Anwendung und hat sich in dieser Form — zu dreimal 20 Tropfen in Milch gegeben — dem Verf. namentlich für minderbemittelte Patienten gut bewährt. Am besten läßt man die Tropfen in einem kleinen Fläschchen mit Milch durchschütteln und dann diese Emulsion in eine Tasse Milch gießen. Von den Jodverbindungen sind die chemisch einfachsten die Jod-

1) Romberg, Lehrbuch.

2) Heutzutage wird das Jod meist aus der Mutterlauge des Chilisalpeters gewonnen.

3) Die Vasogene der Firma Pearson (Hamburg) sind angeblich mit Sauerstoff behandelte Vaseline, welche mit Wasser haltbare Emulsionen bilden und sich zur Aufnahme von Arzneistoffen eignen.

salze, die durch unmittelbaren Zusammentritt von Jod mit einem Metallatom — JK, JNa, JRb — entstehen können. Unter ihnen behauptet das altherwürdige Jodkalium noch immer die erste Stelle. Es ist im Gegensatz zum reinen Jod sehr gut wasserlöslich und wird auch regelmäßig in Lösungen (5—10 : 200, dreimal täglich ein Eßlöffel) verabfolgt. Das Mittel, welches von schlechtem Geschmack ist, nimmt sich am besten einige Zeit vor den Mahlzeiten in Milch.

Bekannt sind die Nebenwirkungen des Jods, gegen welche manche Menschen sehr, manche wieder gar nicht empfindlich sind. Diese unerwünschten Beigaben äußern sich oft schon sofort nach Beginn der Behandlung in Jodschnupfen, Augenbrennen und Stirnkopfschmerz; bei längerem Jodgebrauch können auch gegen das Mittel tolerantere Menschen von einem lästigen Akne = (Hautpustel-) Ausschlag befallen werden. Offenbar hängen alle die genannten Affektionen mit der Ausscheidung des Jods auf die äußere Haut und die Schleimhäute zusammen.

Geringer sind die Nebenwirkungen bei den organischen Jodverbindungen. Von diesen sind zu nennen: das Sajodin, das Kalziumsalz der Jodbehensäure, das in Wasser unlöslich, geschmacklos ist und nur langsam im Darmkanal Jod abspaltet. Die Jodwirkung wird dadurch zu einer protahierten und milden. Das Mittel wird in Tabletten (0,5) zu dreimal täglich ein bis zwei Stück gegeben. Sehr zufrieden, auch in Fällen, wo andere Jodpräparate nicht vertragen wurden, war Verfasser mit dem Jodipin der Firma Merck-Darmstadt, einer Verbindung von Jod und Sesamöl. Zum innerlichen Gebrauch eignet sich die schwächere (10 prozentige) Verbindung, die teelöffelweise gegeben wird und die bei schwächlichen Patienten auch noch die nährende Wirkung des Sesamöls entfaltet. Bei Patienten, denen der Ölgeschmack zuwider war, bewährte sich das Mittel in der Tablettenform. Auch die Eiweißverbindungen, Jodalbazid, als Pulver (zu 0,5) und Tabletten und besonders Jodglidine, ebenfalls Tabletten zu 0,5, werden gerühmt.

Die Syphilis

kann in doppelter Weise Einfluß auf die arteriellen Blutgefäße gewinnen. Einmal kann sie durch ihr Gift den Boden für die Arteriosklerose vorbereiten, sie kann aber auch zu einer der Arteriosklerose nahestehenden selbständigen Erkrankung führen. Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich dieses Krankheitsbild von der Arteriosklerose dadurch, daß es nicht wie diese an der Intima, sondern an der Adventitia beginnt. Später führt es ebenfalls zu starker Intimaverdickung, doch ohne die Neigung der neugebildeten Massen zum Zerfall oder zur Verkalkung. Vielmehr werden diese vaskularisiert und fibrös umgewandelt, wodurch es in

kleinen Gefäßen zu einer erheblichen und dauernden Lumenbeengung kommt. An der Aorta überwiegt, wie bei der Sklerose, die Ausdehnung des Gefäßrohres durch den in seinem Innern herrschenden Blutdruck. Ein Übergang des Prozesses auf die Aortenklappen ist bei der Syphilis ebenfalls häufig. Auch die Lokalisation an den Hirnarterien, als zweite Prädilektionsstelle, ist beiden Erkrankungen gemeinsam.

So herrscht also zwischen Arteriosklerose und Syphilis der Gefäße klinisch die größte Übereinstimmung. Dazu kommt, daß die Arteriosklerose, namentlich die frühzeitige, sich auf syphilitischer Basis besonders gern entwickelt. Es wird also im konkreten Falle, selbst da, wo Lues anamnestisch oder pathognomonisch manifest ist, sich niemals sagen lassen, in welcher Weise die Gefäße im Innern des Körpers erkrankt sind. Glücklicherweise ist man durch den Umstand, daß Jod ein Spezifikum sowohl für die Arteriosklerose wie für die Spätlues ist (die Quecksilberbehandlung dürfte wohl kaum mehr zurecht kommen), der diagnostischen Erwägungen in praxi überhoben.

Wir haben damit die Arteriosklerose und die Syphilis als Krankheiten kennen gelernt, welche die Gefäßwände ihrer Elastizität und Widerstandskraft berauben und sie namentlich an der Stelle des stärksten Blutdrucks, an der Aorta, zum Nachgeben veranlassen und damit die Bildung eines Aneurysmas vorbereiten. Als dritte oft mit den anderen konkurrierende Ursache kommt für das

Aortenaneurysma

die Druckerhöhung durch schwere körperliche Arbeit, ja sogar die einmalige plötzliche Druckerhöhung durch Unfall (Stoß oder Sturz) in Betracht. Bei derartigen Gelegenheiten treten in den Gefäßhäuten Risse ein, durch welche die Widerstandskraft der Wände herabgesetzt und ihrer Ausdehnung Vorschub geleistet wird. Reißt die Intima ganz durch, so wühlt sich das Blut zwischen dieser und der Tunica media ein und löst die Intima von ihrer Unterlage ab, während es die beiden äußeren Häute vorwölbt. Man bezeichnet diesen Vorgang als Aneurysma dissecans. Ein solches kann zur Spontanheilung dadurch kommen, daß das Blut an einer anderen Stelle stromabwärts nochmals die Intima perforiert und wieder in das allgemeine Strombett zurückfließt. Es entsteht dann nur gewissermaßen ein Nebenarm, der allmählich veröden kann. In der Regel hält aber die Intima in ihrer Kontinuität stand und gibt nur als ganzes, zugleich mit den anderen Gefäßhäuten, dem Innendruck nach, so daß das gewöhnliche Bild des Aneurysmas entweder in Form einer allgemeinen Erweiterung des

Anfangsteils der Aorta oder, wenn es sich mehr um das Nachgeben einzelner Stellen handelt, in Form einer sackartigen Ausstülpung entstehen kann. In den wandständigen Teilen der Ausbuchtung, wo der Blutstrom langsamer fließt, schlagen sich auf der ohnehin meist krankhaft veränderten Intimafläche Thromben nieder, die durch ihr Wachstum das Aneurysma teilweise wieder ausfüllen und so zu einer Art Naturheilung führen können. Freilich ist dieser günstige Ausgang, selbst wenn ihn, wie wir weiterhin sehen werden, die Kunsthilfe zu unterstützen sucht, selten. Das gewöhnliche ist vielmehr, daß der Aneurysmasack schließlich platzt und eine profuse Blutung durch den Ösophagus, durch den Bronchus oder in das Mediastinum hinein dem Leben des Patienten ein Ziel setzt. Ein solcher Durchbruch kann sich allmählich anbahnen, indem zunächst nur kleine Wanddefekte entstehen und immer wieder durch Thromben und entzündliche Vorgänge verstopft werden. Klinisch kündigt sich dies in Blutauswurf an, der zu Verwechslungen mit Tuberkulose Anlaß geben kann. Nur eine sorgfältige Untersuchung von Herz und Lungen schützt vor falscher Diagnose und entsprechend falscher Behandlung. Erfolgt der Durchbruch des Aneurysmas nicht nach außen, sondern in das mediastinale Bindegewebe, so kann die Blutung in diesem zum Stillstand kommen. Wenn der Bluterguß dann abgekapselt und zum Teil resorbiert wird, so entsteht ein dem Aneurysma ähnlicher Sack, dessen Lichtung zwar mit dem Aortenrohre zusammenhängt, dessen Wand aber nicht die Aortenwand, sondern eben eine Bindegewebskapsel ist — ein sogenanntes Aneurysma spurium.

Die **Diagnose** des Aortenaneurysmas ist schwierig, solange dasselbe verborgen und im Entstehen ist, dem vollendeten Krankheitsbilde gegenüber jedoch kaum zu verfehlen. In vorgerückten Fällen können Aneurysmen sogar sichtbar zum Vorschein kommen. Nicht nur, daß durch die mächtige pulsierende Masse die vordere Brustwand in ihren oberen Teilen erschüttert wird, kann der stätige Anschlag der brandenden Puls-welle das Sternum und die Rippen allmählich zum Schwund bringen. *Gutta cavat lapidem!* Dann wölbt die rundliche pulsierende Geschwulst die geröteten und gespannten Hautdecken vor sich her. Zum Unterschiede von einem Tumor, welcher der Aorta nur aufsitzt und von dieser rhythmisch bewegt wird, verrät eine pulsatorische Ausdehnung der Geschwulst nach allen Richtungen deren Identität mit dem größten Gefäßstamme selbst.

Es ist klar, daß eine sich derart ausbreitende Masse schon lange, ehe sie die vordere Brustwand erreicht, in dem unnach-

giebigen Thorax eine Raumbeengung hervorruft, welche sich mittelbar oder unmittelbar bemerkbar machen kann. Die unmittelbare Äußerung der Raumbeengung im Brustkorb besteht in Atemnot, die mittelbare in Verdrängung und Kompression benachbarter Organe. Um letztere Erscheinungen zu verstehen, muß man sich die topographische Lage der Aorta gegenwärtig halten.

Die Aorta ascendens zieht hinter der Lungenarterie hinauf bis in die Gegend des zweiten rechten Interkostalraumes, bildet dann den Aortenbogen, der aufwärts konvex nach links und hinten verläuft, wobei er über den linken Bronchus hinwegsteigt. Die Trachea bleibt also rechts liegen. Zu deren beiden Seiten ziehen die Nervi vagi vom Hals in die Brusthöhle. Von diesen geht nach Eintritt in den Thorax je ein rückläufiger Ast, der sogenannte Nervus recurrens, zurück zum Kehlkopfe. Der rechte schlägt sich um die Arteria subclavia dextra, der linke um den Arcus aortae. Die Beziehung der Aorta zu den großen Venen ist folgende: Rechts neben dem aufsteigenden Teil liegt die Vena cava superior. Diese teilt sich in die kürzere und steilere Anonyma dextra¹⁾ und die längere mehr wagerecht verlaufende Anonyma sinistra¹⁾, welche letztere dicht über den Scheitel des Aortenbogens hinwegzieht. Der absteigende Teil der Aorta liegt links neben der Wirbelsäule und kommt dadurch in die Nachbarschaft des Ösophagus, der erst rechts daneben liegt und dann sich vor der Aorta nach links herüber zum Mageneingang wendet. Außerdem liegt neben der Wirbelsäule zu beiden Seiten der Grenzstrang des Sympathikus (vgl. S. 13), so daß also der linksseitige ebenfalls mit der Aorta descendens in nahe Berührung kommt.

Aus den geschilderten topographischen Verhältnissen lassen sich die Kompressions- und Verdrängungserscheinungen, welche ein wachsendes Aneurysma je nach seiner Lage hervorruft, ohne weiteres ableiten: Aneurysmen des aufsteigenden Teiles der Aorta beeinträchtigen die Trachea und die benachbarten Venen, solche des absteigenden Astes den linken Bronchus, den linken Rekurrens, den linken Sympathikus und den Ösophagus. Die Kompression der Venen äußert sich in sichtbarem Hervortreten ihrer oberflächlichen Äste (namentlich der Vena jugularis externa²⁾). Die Trachea wird

¹⁾ Diese beiden teilen sich wieder in die Venae subclaviae (für den Arm) und die Venae jugulares internae (die wichtigen Innenvenen des Kopfes).

²⁾ Die V. jugularis externa entsteht aus oberflächlichen Venen des Kopfes und Halses in der Gegend des Ohres und zieht hinter dem Musculus sterno-cleido-mastoideus nach vorn und abwärts, um in die V. jugul. intern. oder die Subclavia einzumünden.

nach rechts verdrängt, bei noch stärkerer Raumbeengung komprimiert, wodurch Atemnot mit hörbarem Stridor entsteht. Betrifft die Kompression nur den linken Bronchus, so fehlt der Stridor, doch besteht ebenfalls Atemnot, weil die linke Lunge sich nicht genügend an der Atmung beteiligt. Man sieht ihr Zurückbleiben bei der vergleichenden Betrachtung; das Atemgeräusch über dieser Seite ist oft leise, der Stimmfremitus¹⁾ abgeschwächt. Auch ohne daß es zur Kompression kommt, kann die unmittelbare Nachbarschaft eines aneurysmatischen Aortenbogens den linken Bronchus beeinflussen. Er kann nämlich pulsatorisch herabgedrückt werden und diese Bewegung kann sich durch Zug an der Trachea bis auf den Kehlkopf fortpflanzen. Alsdann kann ein systolisches Tiefertreten des Larynx in schweren Fällen gesehen, in leichteren gefühlt werden, namentlich wenn man nach Romberg den Kehlkopf, um den Kontakt zwischen Bronchus und Aorta zu vergrößern, nach links und oben zieht. Man bezeichnet diese Erscheinung als das Oliver-Cardarellische Symptom.

Die Kompression des linken Rekurrens findet ihren Ausdruck in einer Lähmung dieses Nerven. Der Rekurrens versorgt alle Kehlkopfmuskeln bis auf einen, den M. crico-thyreoideus, der den Schildknorpel nach vorn und unten zieht und so die Stimmbänder anspannt. Für die Wirkung einer Rekurrenslähmung kommt das Übrigbleiben dieses einen Muskels nicht in Betracht, vielmehr kann das Stimmband als unbeeinflußt von jedem Muskelzug angesehen werden. Es walten also dieselben Verhältnisse ob, wie in cadavere; deshalb bezeichnet man auch die Stellung, welche ein derartig gelähmtes Stimmband einnimmt, als Kadaverstellung. Dieselbe entspricht einer Mittelstellung zwischen der medianen bei völligem Stimmritzenschluß und der abduzierten bei ruhiger Respiration. Gleichzeitig ist das Stimmband verschmälert und konkav am freien Rande eingezogen. Die Störungen durch diesen Funktionsausfall sind verhältnismäßig gering: Atemnot entsteht nicht, da ja die Stimmritze offen bleibt, und die Phonation wird dadurch aufrecht gehalten, daß das rechte Stimmband kompensatorisch über die Mittellinie bis an das linke herübergreift, wobei sich der rechte Aryknorpel²⁾ bis hinter den linken schieben kann. Eine auf diese Weise angegebene Stimme wird hoch und unrein.

¹⁾ Siehe pag. 186.

²⁾ Der Aryknorpel ist der drehbare Ansatzpunkt der Stimmbänder. (Näheres siehe beim Larynx.)

Macht schon die ausgebildete einseitige Rekurrenslähmung wenig Symptome, so macht die beginnende gar keine, und nur, wenn man an eine Kompression des Rekurrens aus anderweitigen Gründen schon gedacht hat und daraufhin seine Aufmerksamkeit der Larynxuntersuchung zuwendet, wird man Gelegenheit haben, sich zu überzeugen, daß im Beginn der Rekurrenslähmung nach dem Rosenbach-Semonschen Gesetz allemal zuerst diejenigen Nervenfasern Not leiden, welche dem *Musculus thyreo-arythaenoides posticus* — kurzweg *Postikus* genannt — versorgen. Besagter Muskel, welcher vom Ringknorpel zu dem Aryknorpeln zieht, besorgt durch Drehung der letzteren die Abduktion der Stimmbänder. Fällt seine Funktion aus, so überwiegen die Adduktoren und das kranke Stimmband wird in der Mediallinie festgehalten. Dabei leidet weder die Respiration, weil die gesunde Seite offen ist, noch die Phonation, weil die Stimmritze schlußfähig bleibt. Über die doppelseitige Rekurrens und Postikuslähmungen mit ihren weit schwereren Folgen wird an einer späteren Stelle gesprochen werden. Für das Aneurysma kommt nur die einseitige Nervenkompression in Betracht.

Die Kompression des Ösophagus äußert sich in Schluckbeschwerden. Man muß daher, wenn solche geäußert werden, stets auch an die Möglichkeit eines Aneurysmas denken und nach anderweitigen Symptomen desselben suchen, ehe man zur Sondierung des Patienten schreitet. Eine Unterlassung dieser Vorsicht kann sich sonst bitter rächen, indem man ein den Ösophagus seitlich komprimierendes Aneurysma mit der Sonde zum Platzen bringt.

Der Druck auf den linken Sympathikus macht sich in Pupillendifferenzen geltend. Der Sympathikus versorgt nämlich den *Musc. dilatator pupillae*. Jedoch sind Differenzen in der Pupillenweite nur als ein leitendes, nicht als ein ausschlaggebendes Symptom einzuschätzen, da solche Unterschiede gar nicht selten angeborenen Anomalien entsprechen.

Endlich kann Druck auf die Interkostalnerven oder den Plexus brachialis neuralgische Erscheinungen hervorrufen, die natürlich einer antineuralgischen Behandlung nicht weichen wollen.

Alle diese vorgenannten Symptome, welche auf der Verdrängung und Kompression von Nachbarorganen beruhen, sind indessen nur ein Ausdruck dafür, daß eine Raumbeengung im Thorax Platz gegriffen hat, aber noch kein Beweis dafür, daß diese Raumbeengung durch ein Aneurysma verursacht ist. Vielmehr können die gleichen Symptome durch mediastinale Tumoren, durch Schwellung bronchialer Lymphdrüsen, ja

selbst durch ein großes Perikardialexsudat hervorgerufen werden. Letzteres wird sich allerdings durch die dafür angegebenen Symptome erkennen, bzw. ausschließen lassen. Daher wird die diagnostische Erwägung in der Regel nur auf Tumor oder Aneurysma eingeengt sein. Auch ein Fall von nicht ganz typischem Basedow mit substernaler Struma kann, wie Verf. dies einmal erlebte, gelegentlich in den Bereich dieser Erwägungen kommen¹⁾. Daraus geht schon hervor, daß auch der Nachweis einer Dämpfung in den oberen Teilen des vorderen Brustkorbs die Diagnose an sich noch nicht weiterbringt. Was jedoch das Aneurysma von den soliden Tumoren in erster Linie unterscheidet, ist die Pulsation. Es muß also am Thorax nach einer abnormen Pulsation gesucht werden. Ist Dämpfung vorhanden, so kommt es darauf an, ob diese Dämpfung pulsiert. Ist noch keine vorhanden, so muß durch festes Eindrücken der flachen Hand in die oberen Interkostalräume oder durch vorsichtiges Eingehen mit dem Finger hinter dem Jugulum die Pulsation in der Tiefe aufgesucht werden.

Wie das vorgeschrittene Aneurysma dem äußeren Anblick zugänglich werden kann, so gelingt es, das noch tief im Innern des Körpers verborgene durch die Anwendung der Röntgenstrahlen sichtbar zu machen. Nur muß man sich auch dabei vor der Verwechslung mit Tumoren hüten, die durch die Pulsation einer normalen Aorta rhythmisch bewegt werden. Maßgebend für die Unterscheidung ist wiederum die pulsatorische Ausdehnung des Schattens nach allen Seiten. Am leichtesten werden beginnende Aneurysmen sichtbar, wenn man nach Holzknecht die Durchleuchtung in einem schrägen Durchmesser vornimmt, in welchem die Schatten der aufsteigenden und der absteigenden Aorta aufeinanderfallen.

Ein ohne technische Hilfsmittel wahrnehmbares objektives Symptom der Aneurysmenbildung sind die öfters dabei zu beobachtenden Pulsdifferenzen. Dieselben sind darauf zurückzuführen, daß die Mündungen der abzweigenden Arterien durch Verzerrung oder Thrombenbildung verlegt werden. Auf diese Weise entstehen Differenzen in der Stärke der Pulse. Außerdem kann bei Aneurysmen des Aortenbogens der linke Radialpuls verspätet eintreffen, weil das vor dem Abgang der linken Subklavia eingeschaltete Aneurysma als Staubecken wirkt. Aus demselben

¹⁾ Der Fall galt auch nach der Röntgenuntersuchung als Aneurysma und stellte sich erst später als Morbus Basedowii heraus, dem er in seinem weiteren, jetzt über mehrere Jahre beobachteten Verlaufe völlig entsprochen hat.

Grunde kann bei Aneurysmen der absteigenden Aorta sich der Femoralpuls gegenüber dem Radialpuls verspäten.

Wie bei der Herzuntersuchung bildet auch bei der Untersuchung des Aneurysmas die Auskultation den Abschluß und die Ergänzung des erhobenen Befundes. Liegt das Aneurysma weit von dem Aorteneingang entfernt und ist es außerdem durch Thromben teilweise ausgefüllt, so können Schallerscheinungen über demselben fehlen. Ist der Sack nicht ausgefüllt, so können durch Wirbelbildung systolische Geräusche erzeugt werden. Liegen gleichzeitig sklerotische oder syphilitische Prozesse an den Aortenklappen vor oder sind letztere in das Aneurysma mit einbezogen und dadurch relativ insuffizient, so kommt aus diesen Gründen ein diastolisches Geräusch hinzu. Damit ist schon gesagt, daß sich das Herz am Aneurysma in Form einer gleichzeitigen Aorteninsuffizienz, außerdem aber auch auf Grund einer primären Arteriosklerose beteiligen kann.

Die Beschwerden, welche einem Kranken aus seinem Aneurysma erwachsen, sind recht mannigfacher Natur und zum Teil bereits bei der Erklärung der einzelnen Kompressionserscheinungen mit angegeben worden. Dies waren: Atemnot (aus der Kompression der Trachea und des linken Bronchus), Schluckbeschwerden (aus der Kompression des Ösophagus), Neuralgien (aus dem Druck auf den Plexus bronchialis und die Interkostalnerven), Heiserkeit (durch Rekurrenslähmung) und schließlich Blutauswurf bei bevorstehendem Durchbruch in die Speise- oder Atemwege. Dazu kommt noch die oft frühzeitig auftretende eigene Schmerzhaftigkeit der Aneurysmabildung, herrührend von bindegewebiger Verwachsung und Zerrung umliegender Nerven oder vielleicht von der Dehnung der Gefäßwand selbst; und außerdem vereinigen sich mit den Beschwerden durch das Aneurysma diejenigen von seiten der begleitenden Aorteninsuffizienz oder der grundlegenden Arteriosklerose.

Weit seltener als die aneurysmatischen Erkrankungen der Brustorta sind diejenigen des abdominalen Teiles. Sie dürfen vor allem nicht mit dem heftigen Klopfen der Bauchorta bei Frauen mit dünnen Bauchdecken verwechselt werden. In welcher Beziehung zu diesem Phänomene die fast stets dabei vorhandenen nervösen Beschwerden stehen, ist vorläufig schwer zu sagen.

Die Aneurysmen der peripheren Gefäße gehören nicht vor das Forum des inneren Arztes. Sie bilden als Folgen der Durchschlitzung von Gefäßwänden durch das moderne kleinkalibrige Geschoß einen besonderen Gegenstand des Interesses für Militärärzte.

Die Behandlung des Aortenaneurysmas hat sich in extremen Fällen, wo die Patienten ständig von der Gefahr der Ruptur bedroht sind, auf die Verhütung dieses Äußersten durch absolute Ruhe und Bedeckung des Aneurysmas mit einer Schutzplatte zu beschränken. Nach Romberg sollen sich die von Curschmann empfohlenen Blechflaschen, welche nach Gipsabguß für den einzelnen Fall passend angefertigt werden und mit Eiswasser zu füllen sind, gut bewähren.

Auch in den nicht so weit vorgeschrittenen Fällen, wo das therapeutische Handeln des Arztes noch von der, wenn auch schwachen, Hoffnung einer Heilung des Aneurysmas diktiert wird, ist die Innehaltung möglichster Ruhe in erster Linie erforderlich. Wo es irgend angeht, wird man den Patienten seiner Berufstätigkeit entziehen und ihm eine mehrmonatige Bettruhe aufoktroyieren. Diese körperliche Ruhe muß durch geistige Ruhe vervollständigt werden. Nur auf diese Weise besteht die Möglichkeit, Blutdruckschwankungen zu vermeiden und die Ausfüllung durch Thromben einzuleiten. Die Beruhigung der Herzaktion wird durch lokale Kälteapplikation unterstützt, die Thrombenbildung durch Anwendung gerinnungsbefördernder Mittel. Unter den letzteren hat, eingeführt von französischen Klinikern, besonders von Lancereaux, die Gelatine heutzutage eine führende Stellung errungen.

Die Gelatine wird durch Auskochen von Knorpel und Hornsubstanz gewonnen. Sie ist Leim, eine N-haltige, den Eiweißkörpern nahestehende Substanz, deren Lösungen die Fähigkeit haben, beim Kaltwerden zu erstarren. Ihre Benutzung zur Blutstillung hat durch die Untersuchungen von Kaposi, der eine Beschleunigung der Blutgerinnung durch Gelatineinjektion nachwies¹⁾, eine theoretische Grundlage erhalten. Die Gelatinepräparate müssen, da ihnen von ihrem animalischen Ursprung her öfter die sehr resistenten Dauerformen (Sporen) des Tetanusbazillus anhaften, einer besonders sorgfältigen Sterilisierung, und zwar der sogenannten fraktionierten Sterilisation²⁾, unterworfen werden. Ehe man dies wußte, kamen nach Gebrauch von nur einmal stark erhitzter Gelatine Todesfälle an Tetanus (Wundstarrkrampf) vor. Jetzt werden

¹⁾ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904 Bd. 13 Heft 3.

²⁾ Unter fraktionierter Sterilisation versteht man die kurzdauernde (20—30 Minuten lange) Erhitzung während mehrerer aufeinanderfolgender Tage. Diese Form der Sterilisierung geht darauf aus, den Dauerformen, denen schwer beizukommen ist, Zeit zum Auskeimen zu geben, um die Bakterien dann in dem ungeschützten Zustande desto leichter und sicherer vernichten zu können. Bei der Sterilisation von Gelatine muß man besonders noch darauf Rücksicht

meistens die zweckmäßig bereiteten und sorgfältig kontrollierten Gelatinepräparate von Merck, die in sterilen Ampullen in den Handel kommen, verwendet. Diese Lösungen sind 10prozentig und man kann von ihnen jedesmal 50 ccm (also 5 g Gelatinesubstanz) injizieren. Man bedient sich dazu einer größeren, 10 ccm fassenden Spritze. Das Präparat wird vorher durch Einstellen in warmes Wasser auf Körpertemperatur und damit in einen flüssigen, injizierbaren Zustand gebracht. Diese Art der Gelatineapplikation ist die bequemste und da, wo eigene zuverlässige Sterilisationseinrichtung nicht zur Verfügung, auch die ungefährlichste. Im therapeutischen Effekt noch sicherer scheint mir die Methode von Lanzereaux¹⁾, der eine 2prozentige Gelatine in je 100 ccm 0,7 prozentiger Kochsalzlösung alle acht bis zehn Tage subkutan injiziert. Huchard¹⁾ verwendet das halbe Volumen und den halben Gelatinegehalt. Und zwar scheint mir bei dieser französischen Methode der Vorteil einer gleichzeitigen Salzzufuhr nicht unwesentlich zu sein. Eine solche ist für sich allein schon nach van den Velden²⁾ geeignet, die Blutgerinnungsfähigkeit zu erhöhen, indem durch den angeregten Diffusionsstrom die Thrombokinese, einer der zur Blutgerinnung nötigen Bestandteile, aus den Geweben in die Blutbahn gezogen wird. Theoretisch schwer erklärlich, aber in praxi namentlich auch von französischer Seite immer wieder empfohlen ist die protrahierte Darreichung von Kalksalzen (2 g Chlorkalzium pro die in wässriger Lösung). Theoretisch schwer erklärlich deshalb, weil zur Blutgerinnung zwar Kalksalze notwendig sind, aber kleinste Mengen, die gleichsam katalytisch wirken, hierzu genügen und solche immer im Körper vorhanden sind. Indessen ist ja schon oft die Praxis der Theorie vorausgeeilt. Die älteren Methoden, Gerinnungen im Aneurysmensack durch Hineinstechen mit Nadeln (Akupunktur) zu erzeugen, sind, wenn sie auch immer noch in Lehrbüchern Erwähnung finden, in der Praxis ihrer Gefährlichkeit wegen wohl allgemein verlassen. Von anderen Methoden kommen nur für leichtere Fälle und für die Zeit außerhalb der Injektionskuren die Jodpräparate in Betracht, deren antisklerotische und antisypilitische Wirkung die Veränderungen der Gefäßwand rückbilden bzw. einem weiteren Umsichgreifen des Krankheitsprozesses vorbeugen soll.

Die Behandlung einer bei vorgeschrittener Aneurysmabildung gleichzeitig bestehenden Herzaffektion erfordert große Zurück-

nehmen, daß diese durch langdauernde Erhitzung ihre Erstarrungsfähigkeit einbüßt, und daß nach Kaposi diese Eigenschaft für die Beförderung der Blutgerinnung wesentlich ist. Nach Krause wird die Injektionsgelatine an fünf Tagen je $\frac{1}{2}$ Stunde sterilisiert, was auch nach den Untersuchungen Kaposis ausreicht.

¹⁾ Collet, Précis de pathologie interne.

²⁾ Vorträge in der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft am 21. Juni 1908. (Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1505), und 1909 20. Juni zu Düsseldorf.

haltung, da jede Erhöhung des Blutdrucks durch Digitalis oder Exzitantien gefährlich werden kann. Selbst die sonst so nützlichen kohlensauren Bäder sind nach Romberg unbedingt zu vermeiden.

Außer der Arteriosklerose und allenfalls noch der Syphilis gibt es keine organischen Erkrankungen, welche das Arteriensystem im ganzen befallen können. Dagegen gibt es einen allgemeinen Kramp fzustand der Arterien, welcher das Bild der von Nothnagel entdeckten

Angina pectoris vasomotoria

liefert. Es handelt sich dabei um einen Anfall von Herzbeklemmung mit Angst- und Ohnmachtsanwandlung, der von einer allgemeinen Blässe der Haut und einem Vertaubungsgefühl in den Extremitäten begleitet ist. Der Anfall pflegt als Herz- und Gefäßneurose dargestellt zu werden. Doch scheint es mir einleuchtender, den allgemeinen Gefäßkrampf als das Primäre und die Herzsymptome (subjektiv: Angst; objektiv: Kleinheit und Irregularität des Pulses) als die Reaktion eines durch plötzliche Zirkulationsbehinderung überlasteten Herzens aufzufassen. Romberg beobachtete die Erscheinung einmal an zwei kräftigen und sonst durchaus nicht nervös veranlagten Fleischern, als sie in erhitztem Zustande die Kühlräume betraten. Therapeutisch dürfte in ähnlichen Fällen ein Versuch mit Amylnitrit zu machen sein.

Alle übrigen Erkrankungen der Arterien, seien sie durch Gefäßkrampf oder durch organische Vorgänge (Entzündung) veranlaßt, betreffen nicht das ganze System, sondern sind

Krankheiten einzelner arterieller Gefäßbezirke

und ihre Symptomatik wie ihre Behandlung richtet sich nach dem durch sie geschädigten Organgebiete. Nur die periphersten Arterien der Extremitäten können gemeinschaftlich mit den entsprechenden Kapillargebieten eine Änderung ihres normalen Tonus erfahren, aus welcher sich selbständige wohl charakterisierte Krankheitsbilder ergeben. Dies sind zunächst, wie wir im allgemeinen Teil gesehen haben, die unter dem Namen **Raynaudsche Krankheit** zusammengefaßten Kramp fzustände mit den Unterabteilungen der lokalen Synkope und der lokalen Asphyxie — entsprechend einer völligen Blutleere und einer gleichzeitigen venösen Stauung (Zyanose).

Das Gegenstück, die arterielle Blutüberfüllung, ist gleichfalls in einem besonderen Krankheitsbilde — der **Erythromelalgie**¹⁾ der Extremitäten — vertreten. Beide Affektionen

¹⁾ ἐρυθρός = rot; μέλος = das Glied; ἄλγος = der Schmerz.

gehen mit unangenehmen Empfindungen in den Gliedern, die sich bis zu heftigen Schmerzen steigern können, einher. Auch Kombinationen beider Krankheitszustände kommen vor und zwar kann die abnorme Hyperämie als Reaktion auf eine arterielle Blutleere sich einstellen. In den extremsten Fällen folgt jedoch auf die Blutleere ein gangränöses Absterben der befallenen Teile. Dabei handelt es sich in der Regel um periphere symmetrische Körperstellen: Finger, Zehen oder auch Ohrmuscheln. Die Behandlung kommt bei der Gangrän zu spät und kann nur durch Trockenhaltung mittels antiseptischen Streupulvers eine möglichst reinliche Demarkation anstreben.

Gewöhnlich handelt es sich jedoch um leichtere Fälle. Diese gehen entweder auf nervöse in ihrem Zusammenhange nicht näher faßbare Einflüsse zurück, denen zufolge sich die Endarterien kontrahieren, oder sie beruhen auf einem nicht ganz zweckmäßigen Selbstschutze der Natur, indem bei blutarmen Individuen durch die Verengung der peripheren Arterien und der Hautkapillaren die Wärmeabgabe eingeschränkt werden soll. Letzterer Zweck wird erreicht, aber die periphersten Teile leiden darunter. Stellt sich die Blutzufuhr immer bald wieder her, so, daß keine sichtbar bleibenden Veränderungen daraus entspringen, so können trotzdem die sensiblen Endnerven bereits Not gelitten haben. Alsdann treffen wir ohne erkennbare Ursache auf prickelnde und schmerzende Sensationen in den Fingerspitzen, die Schultze als Akroparästhesien bezeichnet hat. In etwas schwereren Fällen treffen wir auf die lokale Synkope und Asphyxie. In einem dieser Zustände immer noch leichtesten Grades befinden sich die habituell kalten Hände und Füße vieler Patienten mit Anämie oder auch nur ungenügendem Blutumlauf. In den schwersten Graden erfolgt die symmetrische Gangrän. Durch die Untersuchung auszuschließen sind in den leichtesten, wie in den schwersten Fällen allerdings die organischen Rückenmarkskrankheiten, die wir später kennen lernen werden. Diese können sowohl Parästhesien hervorrufen, als auch durch Aufhebung jeden Gefühleindrucks verstümmelnde Prozesse an den Extremitäten nach sich ziehen. Liegen solche nicht vor, so hat die Behandlung auf eine Besserung der lokalen Zirkulation hinzuwirken. Dies geschieht am zweckmäßigsten durch die Anwendung des elektrischen Stromes und der Wechselbäder. Letztere sollen durch den raschen Wechsel heißer und kalter Temperaturen ein wiederholtes Erschlaffen und Zusammenziehen der Gefäße anregen, diese also gewissermaßen turnen lassen.

Zu diesem Zweck bedient man sich zweier passender Gefäße mit heißem und kaltem Wasser, in die man die betreffenden Extremitäten je eine halbe Minute, mit heiß anfangend und mit heiß endigend, hineinhält. Der elektrische Strom kann als faradischer und galvanischer angewendet werden. Bei Parästhesien ziehe ich letzteren vor — Anode auf der Brust, Hand und Kathode im Wasser. In einem besonders hartnäckigen Fall von reiner Akroparästhesie kam ich erst zum Ziel, als ich daneben eine allgemeine Behandlung des Nervensystems durch Skopolamindarreichung eintreten ließ. Ich gab 0,01 zu 10,0 innerlich dreimal täglich 10 Tropfen mehrere Wochen lang. In Fällen ausgesprochener Anämie empfiehlt sich dagegen manchmal eine Eisenarsenbehandlung.

Die **Erythromelalgie**, die arterielle Blutüberfüllung, läßt sich am ungezwungensten als eine Gefäßlähmung auffassen — sehen wir doch oft genug einen starken oder anhaltenden Reiz zu einer Lähmung führen. Die Krankheitserscheinungen werden in zweifelhaften Fällen deutlicher, wenn man die Arme eine Zeitlang herabhängen läßt. Die Therapie dieser Krankheit gilt als wenig erfolgreich. Ruhe und Kälte werden angewandt, von Eulenburg¹⁾ wird der konstante Strom empfohlen.

Auch in dem Gebiete der

Kapillaren

gibt es Erkrankungen, welche das gesamte System gleichmäßig betreffen und demgemäß unabhängig von Organ und Organfunktion, wenn auch beeinflußt durch äußere Momente und unter Bevorzugung bestimmter Stellen, überall im Körper zum Ausdruck kommen können. Es sind dies einmal die abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren für Blutwasser, zweitens die abnorme Brüchigkeit der Kapillaren mit konsekutiven Blutungen.

Nur der leichteste Grad kapillarer Schädigung — die dauernde Erweiterung von Kapillargebieten —, wie wir sie bei den akuten Exanthemen antreffen, ist als integrierender Bestandteil dieser wohlcharakterisierten Krankheitsbilder ihnen zu subsumieren.

Die abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren

ist eine Art Lähmungszustand, hervorgerufen durch vasomotorische Einflüsse oder durch Giftwirkung. Die Giftwirkung kann von außen kommen und sich unmittelbar am Ort

¹⁾ Artikel Erythromelalgie, Eulenburgs Realenzyklopädie.

der Berührung betätigen. Sie kann aber auch auf Gifte zurückzuführen sein, die im Körper selbst entstehen und dann möglicherweise erst vermittelt der Vasomotoren auf das Kapillarsystem einwirken. Außerdem können vasomotorische Störungen, die auf angeborener Schwäche oder auf nicht nachweisbaren Ursachen beruhen, zu kapillarer Durchlässigkeit Veranlassung geben. Sichtbar werden uns zwar nur die Eruptionen auf der Haut und den Schleimhäuten (besonders des Rachens und des Mundes), doch ist es durchaus nicht ausgeschlossen, daß ähnliche Vorgänge sich auch in Kapillargebieten der inneren Organe abspielen.

Die lokal einwirkenden Gifte kommen natürlich nur mit der äußeren Haut in Berührung. Sie rühren fast alle von Insekten her; nur gerade dasjenige, welches das Gewöhnlichste ist und nach welchem alle derartigen Affektionen ihren Namen haben, entstammt dem Pflanzenreiche, das bekannte Gift der Brennhaare an den Blättern der Brennessel, *Urtica urens*. (Die Stengel kann man ruhig anfassen.) Nach diesem führen die Hauterkrankungen vom Typus des Brennesselausschlages den Namen Nesselkrankheit (auch wohl Nesselfieber),

Urtikaria.

Die Äußerung der Urtikaria ist die sog. Quaddel, eine durch Erweiterung der Kapillaren und Wasseraustritt aus diesen hervorgerufene Hauterhebung von roter Farbe, begleitet von heftigem Juckreiz.

Die Form ist in der Regel kreisrund; durch Abheilung im Zentrum und peripheres Fortschreiten können wallartige Gebilde entstehen. Der Endausgang gewöhnlicher Urtikariaformen ist narbenlose Heilung. Ein Gift, das Quaddelbildung hervorruft, sondern fast alle blutsaugenden Insekten in die Stich- oder Bißwunde ab. Namentlich geschieht das beim Wanzenstich und Mückenstich; dagegen erzeugt der Flohstich nur einen geringen Grad der Hautreizung, eine bloße kapillare Erweiterung ohne Ausschwitzung (Erythem), in dessen Mitte die dunkelrote Einstichsstelle lange Zeit sichtbar bleibt. Die Läusearten erzeugen meist schwere Hautentzündungen, hervorgerufen und verändert durch den ungeheuren Juckreiz. Richtige tierische Brennesseln sind aber gewisse langbehaarte Raupenarten, namentlich die des Prozessionsspinners, *Cnethocampa processionaria*, und des braunen Bären, *Arctia Caja*.

Die im Innern des menschlichen Körpers wirksam werdenden Gifte, die auf der Haut Urtikaria erzeugen, können wiederum

im einfachsten Falle von außen in den Körper hineingelangen. Da es aber keinen Stoff gibt, welcher in jedem Falle Urtikaria erzeugt, wie es die erwähnten Hautreize tun, vielmehr nur gewisse Reize bei gewissen Individuen eine solche Wirksamkeit entfalten, so ist unzweifelhaft eine reizbare Disposition des Kapillarsystems die Grundlage. Die nesslererregenden Stoffe können auf zweierlei Weise in den Körper gelangen: entweder als Nahrungs- oder als Arzneimittel. Unter den Arzneimitteln sind besonders die Mitglieder der Balsamika (Terpentin, Kopaiva u. a.) und der antipyretischen Gruppe (Antipyrin, Chinin, Antifebrin)¹⁾, unter den Nahrungsmitteln besonders Krebse, Spargel und Erdbeeren in dieser Hinsicht berüchtigt. Indessen können auch andere Arzneimittel und andere Speisen auf Grund einer individuellen Idiosynkrasie nesslererregend wirken. Unter diesem Gesichtspunkte wird es auch verständlich, daß die verschiedensten Krankheitsgifte (Typhus, Meningitis, Pneumonie, Basedow u. a) unter Umständen Urtikaria erzeugen können, ohne daß diese dem Krankheitsbilde angehört. Im Innern des Körpers wirksam, aber doch eigentlich auch nur von außen hineingelegte Fremdstoffe sind die nesslererregende Stoffe aus Trichinen und aus dem Inhalt von Echinokokkuszysten, der bei Ruptur oder Punktion der Zysten bisweilen frei wird. Im Gegensatze zu diesen Fremdstoffen gibt es, und zwar recht häufig, eine Urtikaria durch Autointoxikation, d. h. durch Giftbildung aus den Körperstoffen selbst infolge abnormer Vorgänge im Magendarmkanal, die dann auch in der Regel von Magendarmstörungen begleitet sind. Bei manchen Menschen können solche Zustände von der geringsten Indigestion abhängen.

Die Behandlung der Urtikaria muß vor allem dem alten medizinischen Grundsatz: „cessante causa cessat effectus“ gerecht zu werden suchen. Je klarer die Ursache zutage liegt, desto leichter wird dies sein. Auch muß die Feststellung des nesslererregenden Arznei- oder Nahrungsmittels dem Arzte und dem Patienten als Warnung für die Zukunft dienen. Für den Augenblick ist es jedoch die Befreiung von dem ungeheuren Juckreiz, welche die Kranken von dem Arzte verlangen. Dieser Forderung wird man am besten gerecht durch Darreichung starker Antipyrin-gaben, wiederum eine Erinnerung an die schon öfter gemachte Erfahrung, daß ein Arzneimittel die Symptome, die es erregt, unter

¹⁾ Der bei den Nahrungsmittel-exanthemen meist heftige Juckreiz kann bei den Arznei-exanthemen fehlen.

anderen Verhältnissen zu bekämpfen imstande ist. Man gibt Erwachsenen stündlich ein Antipyrinpulver von 1 mg, bis die lästige Erscheinung nachläßt. Über 4—5 solcher Gaben darf man nicht gehen; dieselben werden aber auch in den meisten Fällen den gewünschten Erfolg herbeiführen. Äußerlich hilft das Betupfen mit 3% Karbol-¹⁾ oder Mentholspiritus¹⁾. Auch Einreibung von Alsolcreme Athenstädt¹⁾ oder einfach von Zitronenscheiben wirkt juckstillend.

Von sonstigen Mitteln werden Atropinpillen (Atropin, sulfur 0,01, fiant pilul. XX, also in jeder Pille $\frac{1}{2}$ mg, davon 1—2 Stück täglich), auch Arsen, Ergotin für hartnäckige Fälle empfohlen.

Vor allem tut man in jedem Falle gut, den Magendarmkanal gründlich zu reinigen, am besten durch die salinischen Abführmittel (2 Teelöffel künstliches Karlsbader Salz, je ein Teelöffel in einem Glas warmen Wassers²⁾, frühmorgens nüchtern eine Woche lang, oder Apenta-Bitterwasser u. a.). Für begüterte Patienten liegt ein Grund vor, nach Karlsbad zu gehen.

Werden größere Kapillargebiete ohne nachweisbare Ursache durchlässig, so spricht man unter Annahme zugrundeliegender Nerveneinflüsse von

angioneurotischem Ödem,

auf das zuerst Quincke aufmerksam gemacht hat. Dasselbe kann sich in Anschwellung mit oder ohne Rötung an allen Körperstellen äußern, und zwar nicht bloß auf der Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, z. B. der Nase (nervöser Schnupfen) und in seltenen Fällen des Kehlkopfs, wo dann allerdings durch Verschuß der Stimmritze (Glottisödem) sehr bedrohliche Erstickungsanfälle ausgelöst werden können. Meist handelt es sich jedoch um durchaus gutartige „fliegende“ Ödeme, die von selbst wieder verschwinden. Eine gewisse Schwäche der Kapillaren ist offenbar auch bei dieser Affektion die Grundlage, denn es ist eine Familien disposition nachzuweisen. Auch angeborenes Ödem ganzer Extremitäten, daß wohl kaum anders wie durch eine Kapillarpause erklärt werden kann, ist hereditär auftretend beobachtet worden (Osler).

1) Menthol, kampherartiger Körper aus den Blättern von *Mentha piperita*, der Pfeffermünze, und das bekannte Desinfiziens Karbol — hydroxyliertes Benzol $C_6H_5(OH)$ — sind vorzügliche lokale Anästhetika.

Alsol ist ein essigweinsaures Aluminium, welches das einfache essigsaure Aluminium (Tonerde) in seiner adstringierenden Wirkung übertrifft, und dabei in seinen Lösungen haltbarer ist. Dadurch ist es auch möglich geworden, es in Salbenform zu verarbeiten.

2) Löst sich konzentrierter nicht gut.

Für die Behandlung genügt in leichten Fällen die Linderung des Spannungsgefühls, etwa durch Alsolereme. Auch könnte ein Versuch mit Antipyrin gemacht werden. In schweren Fällen soll eine Kombination von Chinin und Salizyl nützlich sein. Bei Glottis-ödem: Eis und im schlimmsten Falle Tracheotomie.

Erreicht die abnorme Durchlässigkeit der Hautkapillaren an umschriebener Stelle höhere Grade, so kann der Wasseraustritt die Epidermisdecke empor heben, und es entstehen Bläschen. Man nimmt als sicher an, daß dieser Erscheinung, wo sie spontan auftritt, ebenfalls eine Reizung versorgender Nerven zugrunde liegt. Andere Formen beruhen sicher auf Giftwirkung, die aber wahrscheinlich auch erst vermittelt der Nerven zum Ausdruck kommt. Isoliert auf gesunder Haut oder Schleimhaut auftretende Bläschen, die später zu Borken eintrocknen, bezeichnet man mit dem Namen Herpes und spricht je nach ihrem Sitze von Herpes labialis, Herpes praeputialis und Herpes lingualis. Der Herpes labialis ist ein gewöhnlicher Begleiter von Schnupfen und Erkältung¹⁾, zuweilen jedoch auch ein willkommener Fingerzeig für den Arzt im Initialstadium mancher Krankheiten. So findet er sich besonders häufig bei pneumonischen Erkrankungen, auch bei der epidemischen Genickstarre, dagegen fast niemals beim Typhus. Der Herpes progenitalis pflegt seine Träger, wenn sie quoad sexualia kein reines Gewissen haben, in begreiflicher Aufregung zu versetzen, ist aber ebenso wie der Herpes labialis eine harmlose Erkrankung. Der Zusammenhang des Herpes lingualis endlich mit Verdauungsstörungen ist, selbst Laien, hinreichend bekannt.

Eine eigene Stellung nehmen die als

Herpes zoster

bezeichneten Erkrankungen ein, welche genau dem Ausbreitungsbezirk eines bestimmten Hautnerven entsprechen. Infolgedessen ist die Anordnung dieser Bläschen halbseitig meist in Form eines

¹⁾ Der Erkältungsreiz führt also erwiesenermaßen vermittelt vasomotorischer Reizung zu lokaler kapillarer Durchlässigkeit. Es scheint mir daher naheliegend und zulässig, auch die nichtinfektiösen Formen des gewöhnlichen Schnupfens als eine dem Herpes gleichwertige vasomotorische Störung — eine Art angioneurotischen Ödems der Nasenschleimhaut mit sekundärem Übergang in Entzündung — aufzufassen. Anders ist es gar nicht einzusehen, wie bei einer allgemeinen Erkältung des Körpers immer gerade die Nase lokal erkranken sollte. Außerdem können ja bei Erkältung auch andere Schleimhäute — die der Atemwege, des Darmes, der Blase — die Erscheinung reflektorischer Reizung darbieten.

Bandstreifens; daher der Name Zoster (Gürtelrose). Es kommt auch doppelseitiger Herpes zoster vor. Der gewöhnliche Sitz ist im Bereich der Interkostalnerven, weit seltener im Gesicht oder an den Oberschenkeln. Die Beteiligung der Nerven verrät sich in heftigen Neuralgien, die oft erst nach Ablauf der Hautaffektion einsetzen und wochenlang anhalten können. Als anatomische Grundlage hat man Hämorrhagien in denjenigen Rückenmarksganglien gefunden, mit denen der lädierte Nerv in Zusammenhang stand. Ob eine anatomisch ausgeprägte Entzündung im Verlaufe des ganzen Nerven besteht, ist noch fraglich. Jedenfalls ist der Herpes zoster eine Nervenaffektion mit konsekutiver Ausschüttung in die vom Nerven versorgten Kapillargebiete.

Behandlung: Salizyl gegen die Neuralgien, milde Salben und Puder auf die befallenen Stellen ¹⁾.

Von den herpetiformen Erkrankungen in der Hauptsache nur quantitativ, d. h. durch den Umfang der kapillaren Ausschüttung und vielleicht auch noch durch den mehr oberflächlichen Sitz derselben, unterschieden sind die großblasigen Eruptionen oder

Pemphigusformen.

Auch diese können äußere Haut und Schleimhäute befallen, und wiederum handelt es sich teils um Giftwirkung, teils um Nerveneinflüsse. Auf Giftwirkung sind wohl mit Sicherheit die syphilitischen Pemphigusformen und die akut mit Fieber und Allgemeinerscheinungen einsetzenden, sowie die Hebraschen Fälle von Pemphigus in der Gravidität zurückzuführen. Der syphilitische Pemphigus der Kinder befällt besonders Fußsohlen und Handflächen; er ist stets mit anderen syphilitischen Hauteruptionen gepaart. Nicht damit zu verwechseln ist der harmlose Pemphigus neonatorum mit überall verstreuten kleinen, rasch abheilenden Bläschen.

Die Behandlung des syphilitischen Pemphigus erfolgt natürlich mit Quecksilber, bei kleinen Kindern am besten in Form von Kalomel (pro Dosis 5 Milligramm). Bei Pemphigus neonatorum genügt Einpudern. Für schwere Pemphigusfälle eignen sich Eichenrindenbäder (1 kg Eichenrinde wird abgekocht und dem Bade zugesetzt, wirksam durch den Tanningehalt). Überhaupt sind Bäder, selbst Dauerbäder, namentlich bei den ganz schweren Formen, wo die Haut sich streckenweise ablöst (Pemphigus foli-

¹⁾ Eine vorzügliche Schutzdecke bildet Salbe und Pulver darüber, wie ich sie auch bei akutem Ekzem gern verwende.

aceus) oft unentbehrlich. Ein spezifisches Gegenmittel kennen wir nicht; die innere Therapie beschränkt sich auf die Erhaltung der Kräfte¹⁾.

Von der bloßen Durchlässigkeit geschädigter Kapillaren für Blutwasser bis zur entzündlichen Ausschüttung sind fließende Übergänge. Jede Entzündung beginnt ja in den kapillaren Gefäßen und man kann wohl dann von einer Entzündung sprechen, wenn es auch zum Durchtritt roter und weißer Blutkörperchen kommt und namentlich die Umgebung erkrankter Gefäße von letzteren infiltriert wird. An der äußeren Haut umfaßt dieser Übergang von der einfachen Kapillarerweiterung bis zur wirklichen Dermatitis das vielumstrittene Gebiet der

Ekzeme.

Dasselbe gehört zur Dermatologie und kann hier natürlich nur gestreift werden. Daß dies aber geschieht, halte ich für erforderlich, weil meines Erachtens in dem Ekzem nicht nur eine auf die äußere Haut oder Schleimhaut beschränkte Erkrankung, sondern in vielen Fällen eine Schädigung der Hautkapillaren durch innere Giftwirkung zu erblicken ist. Selbstverständlich kann eine Haut durch äußere Schädlichkeiten ekzematös werden, gerade so gut, wie eine Haut verbrannt werden kann. Aber in diesen Fällen handelt es sich um akute Ekzeme, die höchstens durch eine Fortdauer des Reizes (schädliche Seife, dauernder Sonnenbrand) chronisch werden kann. Hingegen glaube ich, daß gerade die hartnäckigen, von vornherein chronischen Formen auf inneren Ursachen beruhen. Ebenso wie eine Urtikaria von außen durch Raupenhaare und von innen durch Erdbeeren entstehen kann, kommen für die Ekzeme beide Entstehungsursachen in Betracht, wenn auch der Zusammenhang von Ursache und Wirkung nicht so klar, wie bei ersterer Erkrankung vor unseren Augen liegt. Immerhin ist es bekannt und anerkannt, daß gewisse Stoffwechselkrankheiten, Gicht, Skrofulose, Diabetes eine besondere „Disposition“ zu Ekzemen an Haut und Schleimhäuten begründen. Ich möchte noch einen Schritt weiter gehen und diese Ekzeme geradezu als einen Ausdruck der Krankheit in Form kapillarer Zirkulationsstörungen durch Krankheitsgifte (bzw. giftige

¹⁾ Neuerdings empfiehlt Bergrath aus der Neißerschen Klinik Chinin in Gaben von 0,5 drei- bis viermal täglich für Erwachsene (Münch. med. Wochenschr. 1910 No. 1).

Stoffwechselprodukte) auffassen. Es ist auch durchaus nicht der Fall, daß, wie es öfter dargestellt wird, die chronischen Ekzemformen von einem akuten Ekzeme herkommen, welches nicht abgeheilt ist oder zyklisch rezidiert. Daß dies vorkommt, soll nicht bestritten werden; es gibt aber auch viele Ekzeme, die chronisch (d. h. langsam und reizlos) anfangen und chronisch verlaufen.

Der gewöhnlichen Darstellung folgend, beginnt das Ekzem mit Rötung und Schwellung (d. h. kapillarer Erweiterung und seröser Durchtränkung) einer umschriebenen Hautpartie — Stadium erythematosum; dann folgt vermehrte Serumausscheidung, durch welche die Epidermis bläschenförmig emporgehoben wird — Stadium vesiculosum; die Bläschen platzen und die Oberfläche wird nässend — Stadium madidans. Überwiegt von vornherein die entzündliche Infiltration, so entstehen statt Bläschen Knötchen — Stadium papulosum. Vereitern diese, so spricht man von Ekzema pustulosum. Den Abschluß bildet die schuppenförmige Abstoßung der erkrankt gewesenen Hartoberfläche — Stadium squamosum. Endergebnis: narbenlose Heilung.

Dies ist der Ablauf der gewöhnlichen akuten Ekzeme, wie sie durch äußere Reizwirkung entstehen und wie man sie durch eine solche jederzeit experimentell erzeugen kann. Im Gegensatz zu diesen gibt es aber chronische schuppemde Ekzeme, die nie ein Stadium papulosum oder vesiculosum durchgemacht haben. Dieselben fangen auch nicht mit einer akut entzündlichen Hyperämie an, sondern mit einer Zirkulationsstörung ohne Reizerscheinungen, an die sich bald eine schuppenförmige Abstoßung der darüber liegenden Epidermisschicht anschließt. Bei dieser meist mit starkem Juckreiz verbundenen Schuppung bleibt es wochen-, monate-, selbst jahrelang. Der Therapie pflegen solche Ekzeme großen Widerstand entgegenzusetzen; doch können sie auch nach Jahr und Tag ohne jede Behandlung wieder verschwinden. Oft zeigt noch später ein Bezirk geröteter Hautgefäße die Stelle, wo sie gesessen haben.

Die Behandlung der akuten Ekzeme hält sich am besten streng an den Grundsatz des „non nocere“. Diese Ekzemform bietet schon nach Fortfall des auslösenden Reizes die besten Heilungsbedingungen, und da man anderseits oft nicht wissen kann, welche Idiosynkrasie eine empfindliche Haut gegen irgendein sonst gut vertragenes Medikament (Ichthyol z. B.) besitzt, so sei man mit der Medikation sehr vorsichtig. Namentlich auch den Luftabschluß durch Pflaster vertragen gute Ekzeme sehr schlecht. Am besten fährt man mit einer milden, kühlenden und leicht adstringierenden Salbe, z. B. dem sehr brauchbaren Athenstädtchen Alsolcreme oder mit einer Bismutsalbe.

Beispiel: Bismut subnitric. 1,0
 Unguent. lenientis 9,0
 M. f. unguentum
 D. S. Salbe.

In etwas älteren und reizlosen Fällen verbindet man das Bismut zweckmäßig mit einer halb so starken Menge Salizylsäure, die einen hornhautlösenden Effekt hat und dadurch zur Beschleunigung des Abstoßungsprozesses beiträgt.

Beispiel: Bismuth subnitric. 2,0
 Acid. salicylic. 1,0
 Lanolin
 Vaseline aa. ad 10,0
 M. f. unguentum

Über die Salbenschicht appliziert man vorteilhaft eine Puderdeckschicht. Der Puder (Zinci oxydat. 5,0, Amyl. pur. 15,0) verbäckt mit der Salbe zu einer schützenden Hülle, die man 24 Stunden liegen lassen und dann mit gereinigtem Benzin abwaschen kann. Wasser und Ekzem vertragen sich im allgemeinen nicht! In Fällen mit hochgradigen Entzündungserscheinungen ist allerdings manchmal nichts besser als eine essigsäure Thonerdekompressen (Liquor aluminis acetici, vierfach verdünnt).

Bei chronischen Ekzemen gilt es vor allen Dingen, eine etwaige Grundkrankheit zu ermitteln und zu bekämpfen (z. B. Gicht, Diabetes). Die lokale Therapie richtet sich auf eine Verbesserung der Blutzufuhr. Empirisch haben sich hierfür von altersher die Teerpräparate bewährt, die leicht hautreizend und zirkulationsbefördernd wirken. Sie beseitigen auch meist den lästigen Juckreiz. Häufig angewendet, wird das Birkenteeröl, Oleum rusci, für die Armenpraxis mit der doppelten Menge Oleum olivarium, für die andere als Pasta:

Ol. rusci 1,0
 Zinc. oxydat. 2,0
 Lanolin
 Vaseline aa. 2,5
 Amyl.
 Unguent. lenientis aa. ad 30,0
 M. f. pasta (Vademekum: Schmidt-Friedheim-Lamhofer-Donat).

Besonders zufrieden war Verf. stets mit dem von Neisser eingeführten Tumenöl (einem bituminösen Mineralöl in Pastenform).

Ol. tumenol 0,5
 Vaseline
 Lanolin
 Amyl.
 Zinc. oxydat. 2,5
 M. f. pasta.

Bei hartnäckiger Pustelbildung ist man gelegentlich gezwungen, ein stärkeres Mittel anzuwenden, das die ganze Epidermisschicht mit ihren darin sitzenden Eitererregern herunterschält. Für diesen Zweck eignet sich eine 5—10 prozentige Naphthol- oder Naphtholschwefelsalbe, nach deren Anwendung man wieder eine milde Salbe zur Heilung gibt.

Beispiel: Naphthol 5,0

Sulfur. praecip. 20,0

Vaselin flav.

Sapon virid. aa ad 50,0

M. f. pasta (Rabow).

Dringend empfiehlt es sich, auch in den Fällen, wo eine Grundkrankheit nicht zu ermitteln ist, die äußere Behandlung durch eine innerliche zu unterstützen. Man wird sonst der Ekzeme nicht leicht Herr. Wir besitzen ja für diesen Zweck ein vorzügliches Mittel im Arsen. Auf welche Weise es wirkt, wissen wir allerdings nicht. Es scheint mir am wahrscheinlichsten, daß es auf irgendeine Art die Blutzufuhr zu den Organen und auch zur Haut erleichtert.

In neuester Zeit hat die interne Hefetherapie, und zwar mit Recht, viele Anhänger gefunden. Sie eignet sich namentlich für Fälle, in denen Arsen schlecht vertragen wird. Unbemittelte Patienten kann man einfach Bierhefe teelöffelweise früh nüchtern in Wasser nehmen lassen. Bemittelten verordnet man diejenigen Präparate, in denen wirksame Extrakte aus Hefen enthalten sind. Empfehlen kann ich aus eigener Erfahrung das Cerolin Boehringer, dreimal täglich zwei und mehr Pillen.

Eine Krankheit, welche ebenfalls einen Übergang von einfacher kapillarer Erweiterung und Durchlässigkeit zur Entzündung bildet, aber durch ihre Beziehungen zu den Nerven dem Herpes näher steht, ist das sogenannte

Erythema exsudativum multiforme.

Wie der Name sagt, ist das Aussehen dieser Erscheinung vieltätig. Sie setzt sich teils aus Rötung, teils aus flachen Knötchen und Bläschen zusammen, die den Knötchen öfters aufsitzen. Einheitlicher ist die Lokalisation. Die Affektion findet sich nämlich mit besonderer Häufigkeit auf Hand- und Fußrücken, kann sich aber von dort aus weiter verbreiten und auch in seltenen Fällen die Schleimhäute befallen. Ähnlich wie die Urtikaria kann auch diese Affektion durch zentrale Abheilung wallartig werden. Auf dem Wall können wieder Bläschen sitzen (sogenannter Herpes circinatus). Mehrere konzentrische Ringe von je nach dem Alter verschieden nuanciertem Rot und mit konzentrischen Bläschenreihen bedeckt, bilden den Herpes iris. Auch Quaddelbildung kann vorkommen. So bildet dieser merkwürdige Symptomenkomplex den

Übergang zum Herpes und zur Urtikaria und kann auch gleichzeitig mit kapillarer Brüchigkeit und dadurch verursachten Blutungen (Skorbut und Purpura) vorkommen. Zugrunde liegt auch in diesem Falle Giftwirkung, denn die gleiche Erscheinung ist schon als sicheres Arzneiexanthem beobachtet worden. Eine spezifische Therapie existiert nicht. Das öfters in demselben Zusammenhange genannte Erythema nodosum schließt sich noch enger an die Purpura, und zwar die rheumatische an.

Den bisher beschriebenen kapillaren Störungen stelle ich diejenigen gegenüber, bei welchen eine

abnorme Brüchigkeit der Kapillaren

besteht, so daß aus den Kontinuitätslücken der Gesamthaut des Blutes in unveränderter Beschaffenheit austreten kann. Groß können ja derartige Blutungen im einzelnen kaum werden, da sie im umgebenden Bindegewebe bald wieder zum Stehen kommen; nur wo das Blut auf eine Oberfläche austritt und sich dem abfließenden Sekrete (Harn, Darmsaft) beimischt, kann es zu größeren Blutverlusten kommen. Aber auch die kleineren summieren sich durch ihre große Anzahl und schädigen den Körper. Da dieser, wie früher erklärt, nach Blutverlusten zuerst das Blutwasser ersetzt, wird das Blut immer dünner, und darunter leidet wiederum die Ernährung der Gewebe, speziell der Gefäßwände — abermals ein Beispiel des Circulus vitiosus.

Die Krankheiten, welche mit Neigung zu Blutungen unter die Haut und in die inneren Organe verlaufen, werden vielfach unter der Überschrift „Blutkrankheiten“ abgehandelt oder gar unter dem nichtssagenden Namen „Hämorrhagische Diathesen“ zusammengefaßt. Alsdann pflegt ihnen die Hämophilie oder Bluter-Krankheit angereiht zu werden. Ich halte es für das Verständnis von Vorteil, wenn diese Krankheitsbilder weit voneinander getrennt werden und die Gruppe der hämorrhagischen Diathesen der Auflösung verfällt. Denn um eine Erkrankung des Blutes handelt es sich — wenigstens nach dem heutigen Stande der Wissenschaft — nur bei der Hämophilie. Bei dieser Krankheit liegt eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit vor, die den normalen Gerinnungsvorgang nicht zustande kommen läßt. Daher blutet der Hämophile aus Wunden (Schnittverletzungen, Zahnextraktionen) und nur in vorgeschrittenen Fällen kommen scheinbar spontane Blutungen vor, bei denen es

aber, wie auch Strümpell meint, wahrscheinlich ist, daß sie ebenfalls auf traumatische Einflüsse zurückgehen. Strümpell weist auch darauf hin, daß parenchymatöse Blutungen innerer Organe nicht zum Krankheitsbild der Hämophilie gehören.

Ganz anders liegen die Dinge bei den übrigen Formen multipler Blutungen, welche teils scheinbar selbständig, teils im Gefolge wohl charakterisierter Krankheiten vorkommen können. Man bezeichnet die Erscheinung multipler Hautblutungen als

Purpura

oder mit einem Pleonasmus als Purpura haemorrhagica, kleine punktförmige Blutungen als **Petechien**. Die Rubrizierung der verschiedenen Purpuraformen macht erfahrungsgemäß Schwierigkeiten. Dieselben können meines Erachtens nur dadurch gelöst werden, daß man, statt abzuteilen, unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zusammenfaßt. Das Gemeinsame erblicke ich in der kapillaren Schädigung, die ich der Urtikaria gegenüberstellen möchte. Wie die Urtikaria einer abnormen Durchlässigkeit der Kapillaren ihre Entstehung verdankt, so beruht die Purpura auf einer besonderen Zerreißlichkeit dieser kleinsten Gefäße. Daher sehen wir die Purpura sich mit Vorliebe an den Stellen des Körpers sich entwickeln, die traumatischer Einwirkung (die gar nicht groß zu sein braucht) ausgesetzt sind. Bei bettlägerigen Patienten genügt die Rückenlage. Bei ambulanten liegt dem Gesetze der Schwere nach der höchste Kapillardruck in den Beinen und daher finden wir dort die meisten Zerreißungen.

Daneben finden sich auch — im Gegensatz zur Hämophilie — Blutungen in inneren Organen: in den Nieren, wo der hohe Filtrationsdruck herrscht, unter der Serosa des Darmes, wo wahrscheinlich die peristaltische Bewegung daran schuld ist. Manche Purpuraformen haben auch ihre eigenen Prädispositionsstellen, was vielleicht mit der Natur des zugrunde liegenden Giftes und dessen besonderer chemischen Verwandtschaft zu bestimmten Kapillargebieten zusammenhängt.

Bei der im vorstehenden vertretenen Auffassung erscheint es nicht wunderbar, daß alle möglichen Krankheitszustände zu Kapillarblutungen führen können, ebensogut wie alle möglichen Stoffe Urtikaria nach sich ziehen können. Strümpell weist ebenfalls auf die nahen Beziehungen des Skorbut zu Hauteruptionen, namentlich dem Erythema exsudativum multiforme, hin, ohne jedoch weitere Konsequenzen zu ziehen. Diese Beziehungen werden aber sofort verständlicher, wenn man in allen den erwähnten Erscheinungen

nur verschiedene Ausdrucksformen oder vielleicht auch verschiedene Grade kapillarer Schädigung sieht.

Diese Schädigung der Kapillaren beruht auf Giftwirkung bekannter oder unbekannter Provenienz¹⁾, vielleicht in manchen Fällen auch nur auf ungenügender Ernährung. Denn Kapillarblutungen können sich bei allen sogenannten kachektischen Krankheiten (Karzinom) sowie denjenigen einstellen, bei denen primär die Blutbeschaffenheit leidet (Leukämie, perniziöse Anämie). Freilich läßt sich dabei niemals die Ernährungsstörung gegen etwaige Giftwirkung abgrenzen. Auf Ernährungsstörung beruht wahrscheinlich auch der Skorbut. Auf bekannten Giften beruhen die Kapillarblutungen bei Phosphorvergiftung, bei Vergiftung durch Schlangenbiß; auf sicher vorhandenen, wenn auch chemisch nicht nachweisbaren bei der (der Phosphorvergiftung ähnlichen) gelben Leberatrophie, bei der Tuberkulose, beim Rheumatismus und bei der Barlow'schen Krankheit der Säuglinge. Schließlich können fast alle akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken), und zwar gerade in ihren schwersten Formen mit Kapillarblutungen einhergehen. Außerhalb der bezeichneten Gruppen gibt es aber auch Fälle, bei denen wir eine grundlegende Schädlichkeit nicht nachweisen können. Das sind diejenigen, welche man immer wieder als idiopathische bezeichnet liest. Ich kann mich einer Einteilung der Purpuraformen in idiopathische und symptomatische nicht anschließen, sondern halte mit Osler jede Purpura für symptomatisch. Der Unterschied liegt nur darin, daß wir das einmal die Ursache kennen, das anderemal nicht. Für die akut fieberhaft verlaufenden Fälle liegt es nahe, eine infektiöse Schädlichkeit anzunehmen; bei Kindern, die ja mehr wie Erwachsene von ihrem Darm abhängig sind, eine von diesem ausgehende Vergiftung. Da aber diese scheinbar idiopathischen Fälle eine Krankheitsbezeichnung tragen müssen, so halte ich es für das geeignetste, die Benennung nach dem Entdecker als **Morbus Werlhofii**, die häufig auf alle Purpuraarten ausgedehnt wird, für sie zu reservieren.

Diese scheinbar selbständigen Fälle, von denen wir eben nichts wissen, als daß die Kapillaren durch eine unbekannte Schädlichkeit toxisch getroffen sind, verlaufen mit Fieber, Benommen-

¹⁾ Man hat auch experimentell nachgewiesen, daß das Blut an Purpura erkrankter Menschen, Kaninchen eingespritzt, bei diesen die gleichen Erscheinungen auslöst.

heit, Albuminurie und Blutungen unter die Haut, sowie aus Darm und Nieren, oft so foudroyant, daß Henoch bei Kindern gewisse Fälle als **Purpura fulminans** bezeichnet hat. Die Prognose ist stets ernst, wenn auch nicht unbedingt ungünstig.

Die Purpura, welche im Gefolge chronischer Krankheiten auftritt, ist zwar nur ein gelegentlich im Rahmen des Krankheitsbildes erscheinendes Symptom, kann aber unter Umständen auch das Krankheitsbild beherrschen oder inaugurierem. Besonders ist dies bei der **Tuberkulose** der Fall, und obwohl ich vor Jahren schon auf diesen, im einzelnen schon früher bekannten Zusammenhang hingewiesen habe¹⁾, findet er doch in der einschlägigen Literatur immer noch wenig Berücksichtigung. Zur Erklärung des oft plötzlichen und schubweisen Auftretens des Purpura bei Lungentuberkulose habe ich damals eine Arbeit aus der Greifswalder Klinik herangezogen, die ein plötzliches Freiwerden von Toxinen aus zerfallenden tuberkulösen Herden als Ursache annimmt.

Eine hervorragende symptomatische Stellung nimmt ferner die Purpura ein in der Pathologie der rheumatischen Affektionen. Man spricht geradezu von einer Purpura, oder wie sie in diesem Zusammenhange auch genannt wird, **Peliosis rheumatica**.

Der akute Gelenkrheumatismus führt ja bekanntlich zu abnormer kapillarer Durchlässigkeit mit Übergang zur Entzündung an der Synovialhaut der Gelenke und auch an den serösen Häuten. Die Beteiligung der Hautkapillaren äußert sich in dem gelegentlichen Auftreten von Urtikaria. Lediglich als eine andere Form der Kapillarschädigung oder, wenn man will, eine andere Reaktion besonders empfindlicher Kapillaren auf ein und dieselbe Schädlichkeit, fasse ich die durch Hämorrhagien hervorgerufenen Komplikationen des Gelenkrheumatismus auf. Eine Stütze dafür glaube ich in dem Hämorrhagischwerden der Urtikaria bei Gelenkrheumatismus, worauf Strümpell aufmerksam macht, erblicken zu dürfen. Als eine besondere Form — vielleicht begünstigt durch die exponierte Lage — erscheint das

Erythema nodosum.

Unter diesem Namen versteht man eine Hautaffektion, welche sich besonders über dem Schienbein, weit seltener an anderen Körperstellen, findet und welcher Hämorrhagien in die Lederhaut mit Infiltration der Umgebung zugrunde liegen. In die

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1901.

äußere Erscheinung tritt diese Affektion in Gestalt blutroter, schmerzender und besonders druckempfindlicher Knoten, die wie Spuren einer erlittenen Verletzung aussehen und zu dem recht bezeichnenden Namen **Dermatitis contusiformis** Veranlassung gegeben haben. Eigentümlich und charakteristisch ist das doppel-seitige Auftreten, welches an vasomotorische Einflüsse denken läßt, jedoch wohl auch durch eine beide Schienbeine gemeinsam betreffende Einwirkung (Berührung mit dem Fußboden, mit den Stiefelschäften) erklären läßt. Beschrieben ist das Phänomen als Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten, doch möchte ich mich denjenigen Autoren anschließen, die es besonders dem Gelenkrheumatismus zuerkennen wollen. Es pflegt auch gut auf Salizyl zu reagieren, das man am besten innerlich und lokal (durch Bestreichen mit Salit.¹⁾ pur. oder mit Ol. olivar. 2:1) neben gebührendem Watteschutz in Anwendung bringt. Die nahe Beziehung zum Gelenkrheumatismus macht selbst in leichten Fällen, die ohnehin meist Temperatursteigerung zeigen, Bettruhe wünschenswert.

Eine eigene Stellung im Bereiche der mit Blutungen einhergehenden Erkrankungen gebührt dem

Skorbut,

und zwar aus dem Grunde, weil bei dieser Krankheit die Schleimhautblutungen, insbesondere aus der Mundhöhle, überwiegen. Zu diesen gesellt sich regelmäßig ein entzündlicher Prozeß am Zahnfleisch und kariöse Degeneration der Zähne. Das Ganze ist begleitet von einem Zustand äußerster Entkräftung.

Dieses Krankheitsbild, in früheren Zeiten ein Schrecken der Schifffahrt, ist heutzutage selten geworden und scheint verschwinden zu wollen, noch ehe es ganz erforscht ist. Es ist nämlich immer noch fraglich, ob dem Symptomenkomplex eine besondere, vielleicht infektiöse, Schädlichkeit zugrunde liegt, oder ob die Ernährungsstörung das Primäre ist. An sich sind beide Möglichkeiten diskutabel, da die Krankheit immer dann einzutreten pflegte, wenn viele Menschen auf engem Raume bei unzureichender Ernährung längere Zeit auszuharren gezwungen waren. Ob, wie man früher glaubte, nur der Mangel an frischem Gemüse die Schuld trug, muß ebenfalls noch fraglich erscheinen. Doch möchte ich die kapillare Ernährungsstörung eher für die Ursache halten, als eine spezifische Infektion. Denn enges Zusammensein von Menschen

¹⁾ Äußerlich anzuwendendes Salizylpräparat der Firma Heyden, das sich mir stets gut bewährt hat.

und die damit verbundene Infektionsgelegenheit sind auch heutzutage noch gegeben. Die Krankheit scheint vielmehr vor der Entwicklung der Schnellschiffahrt und der Konservenfabrikation zurückzuweichen. Als Folgen der Ernährungsstörung ergeben sich einmal die abnorme Zerreißlichkeit der Kapillaren in Haut und Schleimhäuten, zweitens die gangränösen Prozesse an Zahn und Zahnfleisch; letztere bedingt durch die gesunkene Widerstandskraft der geschwächten Kapillaren gegenüber virulenten Keimen aus den Fäulnisherden eines vernachlässigten Mundes. Auch die Hautextravasate sind beim Skorbut leicht der Infektion und dem geschwürigen Zerfall ausgesetzt.

Die Therapie besteht in Zuführung frischer Nahrung. Besonders für wichtig gehalten wurden früher die Pflanzensäuren. Außerdem Reinigung und Desinfektion des Mundes wie bei jeder anderen Stomatitis.

Als juveniler Skorbut oder mit dem Namen des Entdeckers als

Barlowsche Krankheit

bezeichnet wird eine Krankheit des Säuglingsalters, bei der wir jedoch nicht eine allgemeine Ernährungsstörung, sondern vielmehr mit ziemlicher Sicherheit eine Giftwirkung als Ursache anzunehmen berechtigt sind. Mit dem echten Skorbut hat die Krankheit insofern Ähnlichkeit, als auch bei ihr Schwellungen und Blutungen des Zahnfleisches vorkommen. Doch stehen sie nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes. Dieses spielt sich vielmehr hauptsächlich am Knochensystem ab, und zwar am Epiphysenansatz der Röhrenknochen. Die Blutungen, welche dort auftreten, sind subperiostal und können zur Lösung der Epiphysenenden führen. Am häufigsten davon befallen werden die Rippen und Oberschenkel. Da das Periost bekanntlich sehr empfindlich ist, schreien die Kinder bei jeder Berührung. Diese Blutungen an der Wachstumsgrenze der Knochen hängen vielleicht mit der reichlichen Blutversorgung dieser Teile beim Kinde zusammen. Schwerer zu erklären ist eine andere Art der Blutung, die gerade für die Barlowsche Krankheit charakteristisch ist. Das sind die Blutungen in die Orbita, welche durch eine Vortreibung des Bulbus in die Erscheinung treten. Dagegen spielen die Blutungen anderer Organe (Haut, Nieren usw.) bei dieser Krankheit eine geringere Rolle.

In die Ätiologie dieser Erkrankung ist neuerdings etwas Licht gekommen, nachdem man schon früher ihr Auftreten mit dem Genuß sterilisierter Milch in Verbindung gebracht hatte. Nach

den Wahrnehmungen von Esser¹⁾ in Bonn liegt die Schädlichkeit nicht an der Sterilisierung der Milch an sich, sondern in der bei zu hohen Hitzegraden und vielleicht auch zu lang erfolgten Sterilisierung. Denn bei der Erkrankung einer Anzahl Säuglinge nach Genuß der sonst vorzüglichen Milch aus der städtischen Milchküche ergaben die Nachforschungen, daß die Erhitzung der Milch unter Druck bis auf 102° getrieben worden war; und niemals ist nach Reduktion der Sterilisationstemperatur auf 96° wieder in Bonn der Morbus Barlowii aufgetreten. Die Erklärung liegt jedenfalls darin, daß sich bei Überhitzung toxische Eiweißspaltungsprodukte bilden. Da eine Infektion oder eine bakterielle Toxinwirkung also nicht vorliegt, ist es auch weiter erklärt, daß die Krankheit ohne Fieber oder mit nur geringen Temperatursteigerungen verläuft. Mit der Rachitis hat die Erkrankung nichts zu tun. Ihre Prognose ist gut, wenn nur rechtzeitig die Schädlichkeit erkannt und entfernt wird.

Die Erkrankungen der Venen

unterscheiden sich von denen der Arterien oder Kapillaren dadurch, daß es sich bei ihnen nicht um Allgemeinerkrankungen des ganzen Systems, sondern lediglich um **örtliche Vorgänge** handelt. Hierher kommen ätiologisch, wie schon früher bei der Übersicht angedeutet, zwei Faktoren in Betracht: Die Stauung und die Entzündung. Die Stauung betrifft dem Gesetze der Schwere nach die untere Extremität, während in der oberen Stauung nur dann vorkommt, wenn Geschwulstmassen im Brustkorb die großen Venen komprimieren oder Drüsenpakete die Armvenen umwachsen. Man hat auch für die Venenerweiterungen an den unteren Extremitäten den Einfluß der Stauungen zu leugnen versucht, und primäre Erkrankungen der Venenwand als Ursache angenommen, von dem Gedanken ausgehend, daß nicht bei allen Personen die durch langes Stehen verursachte Stauung zur Varizenbildung führe. Indessen begegnen wir doch der Erscheinung, daß eine und dieselbe Schädlichkeit das eine Mal Krankheitserscheinungen auslöst, das andere Mal nicht, überall in der Pathologie und pflegen daraus nur auf eine geringe Widerstandsfähigkeit, aber nicht auf eine primäre Erkrankung des befallenen Organes zu schließen. Die in den Venenwänden gefundenen pathologischen Veränderungen bei

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1908 No. 17.

variköser Entartung können ebensogut als Folge, wie als Ursachen der Erweiterungen angesehen werden. Wie dem auch sei, jedenfalls ist die Stauung das Ausschlaggebende, denn Varizen bilden sich nur da, wo Stauung herrscht. Am häufigsten ist dies aber, der Schwere nach, an den unteren Extremitäten der Fall, zum Teil als Berufsschädlichkeit, wie z. B. bei Kellnern, Bäckern, Verkäufern und Hausfrauen, die viel am Herde stehen. Hierzu kommt bei letzteren meist der Druck des schwangeren Uterus auf die Venen. Auch vieles Sitzen erschwert den Blutabfluß aus den Venen der unteren Extremitäten, während Bewegung ihn befördert.

Erweiterte Venen treffen wir ferner am Samenstrang (Varikozele), wo es sich um die Vena spermatica interna, eine Quelle der unteren Hohlvene handelt. Bei Stauungen im Pfortadergebiet kommt es zu den bekannten Hämorrhoidalknoten, die meistens mit Katarrhen des Rektums einhergehen. Erstere sind Gegenstand chirurgischer Behandlung, letztere dagegen der medikamentösen Beeinflussung nicht unzugänglich, worüber beim Kapitel Darmkrankheiten noch des näheren die Rede sein wird.

Das Aussehen der geschlängelten

Varizen

an der Außenseite der Unterschenkel (V. saphena parva) und der Innenseite des Oberschenkels (V. saphena magna) ist allbekannt. Beschwerden machen sie in leichteren Fällen nicht, doch soll die Stauung in der Muskulatur zu dem häufigen Auftreten von Krampfständen (im M. gastrocnemius) Veranlassung geben, wodurch auch die populäre Bezeichnung der gestauten Venen als „Krampfadern“ entstanden ist. Nach Löbker kann man an den Muskeln in solchen Fällen eine auffallend weiche und breiige Beschaffenheit¹⁾ nachweisen. In vorgeschrittenen Fällen klagen die Patienten über Schwere und leichte Ermüdbarkeit, ja selbst ziehende Schmerzen in den Beinen.

Weit unangenehmer und gefährlicher aber als die Varizen sind ihre Folgezustände. Diese können sich in dreifacher Weise geltend machen: erstens können die Venen platzen, zweitens können sie sich entzünden, drittens kann durch die kontinuierliche Stauung die Ernährung der äußeren Hautdecken leiden und Geschwürsbildung, das sogenannte Ulcus cruris, eintreten.

Das Platzen einer Vene — ein Ereignis, das besonders zur Zeit der Schwangerschaft zu fürchten ist — hat, da die Um-

¹⁾ Eulenburg, Realenzyklopädie, Artikel Varizen.

gebung in solchen Fällen, statt die offene Stelle zuzudrücken, allerhand problematische Blutstillungsmittel anzuwenden pflegt, schon mehrere Opfer gefordert. Die Entzündung beruht auf die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten (Reibung an Kleidungsstücken, Druck von Stiefelschäften) und kündigt sich durch große lokale Schmerzhaftigkeit an. Therapie: Absolute Ruhe, schon wegen der Gefahr der Embolie, und adstringierende Umschläge (essigsäure Tonerde oder Alsollösung).

Das **Ulcus cruris** ist durch einen ungemein torpiden Verlauf ausgezeichnet. Die Wundfläche bedeckt sich mit Granulationen, hat aber keine Tendenz, sich zu überhäuten, wohl deshalb, weil dem umgebenden Epithel infolge seiner mangelhaften Ernährung die Wachstumsenergie abgeht. Oft wechselt auch der Verlauf, indem sich eine Stelle schließt und daneben eine zweite aufbricht. Nur kleine Geschwüre heilen, wenn der Patient Zeit und Verstand genug hat, das Bein völlig zu schonen, spontan. Meist werden die Beingeschwüre, da sie im Anfang keine großen Schmerzen machen, vernachlässigt und können dann im Laufe der Jahre ganz unglaubliche Dimensionen annehmen. Alsdann können auch sehr heftige Schmerzen eintreten.

Merkwürdigerweise bereitet die Behandlung des Ulcus cruris den Kollegen öfters Schwierigkeiten. Dies liegt nach meiner Erfahrung daran, daß in der Regel adstringierende oder antiseptische Umschläge verordnet werden. Unter diesen heilt das Ulcus cruris im allgemeinen sehr schlecht, wogegen ich mit Trockenbehandlung — Salbe und Streupulver — noch jedes Ulcus, das nicht über Handtellerfläche groß war, zur Heilung bringen konnte. Ich verordne zunächst:

1) Balsam. peruvian. 1,0

2) Argent. nitric. 2,0

Vaselin

Lanolin aa. ad 10,0

M. f. unguentum

D. s. Wundsalbe,

und wenn die Wunde beinahe geheilt ist, Dermatolstreupulver³⁾, weil die unter Argentumreiz üppig wuchernden Granulationen sonst mitunter den völligen Wundverschluß hintanhaltend. Absolute Ruhe und Hochlagerung des Beines sind natürlich Grundbedingungen.

Eine Behandlung der Varizen als solcher kann nur dann einen Erfolg haben, wenn das Übel noch nicht vorgeschritten ist. Andernfalls kann sie nur noch verhüten, daß es schlimmer wird. Die einzige Behandlungsmethode, mit der man mitunter

1) Balsamum peruvianum = schwarze, zähe, aromatisch riechende Flüssigkeit.

2) Argentum nitricum Ag N O₃, Höllenstein, weiße wasserlösliche Stäbchen.

3) Dermatol = Bismuthum subgallicum, gelbes Pulver.

etwas erreichen kann, ist eine vorsichtige Massage, die natürlich auszusetzen ist, falls sich auch nur die geringsten Entzündungserscheinungen zeigen. Unterstützend kann man durch eine Trikotbinde einen leichten Druck auf die Venenwunde ausüben. Gummibinden und vor allem Gummistrümpfe sind vollständig zu verwerfen, weil sie die Hautsekrete abschließen. Soweit wie irgend möglich wird man die Berufsschädlichkeit des vielen Stehens oder anhaltenen Sitzens zu mildern suchen. Bewegung ist dagegen nützlich, weil durch die Muskelkontraktionen die Venen mechanisch entleert werden. Besonders wichtig ist die Fernhaltung jeden Druckes von den Varixknoten. In Fällen, wo sehr starke Beschwerden vorhanden oder der Patient in seinem Berufe nicht im geringsten behindert zu sein wünscht, kann man zu der einfachen und ungefährlichen Operation der Venenunterbindung raten. Die Begründung dieser Operation sieht anscheinend paradox aus, da man meinen sollte, daß der mangelhafte Abfluß nicht verbessert wird, wenn man die Saphena völlig verschließt. Dem ist aber doch so; denn man beseitigt durch die Unterbindung den Druck der oberen auf den unteren lastenden Flüssigkeitssäulen, und das Blut sucht sich andere Wege.

Der höchste Grad von Stauung führt zur Blutgerinnung und damit zum völligen

thrombotischen Verschluß der Venen.

Die Folgen eines solchen Ereignisses hängen von der Bedeutung der Venen und des Organs ab, dessen Blutumlauf dadurch gehemmt wird. Während die Thrombosen kleiner Venen, wenn sie lokalisiert bleiben, ohne Erscheinungen ablaufen, sind es zwei Stellen im Körper, wo der Verschluß der venösen Abschlußwege besonders leicht einzutreten und dann ganz besondere Krankheitserscheinungen nach sich zu ziehen pflegt. Dies sind wiederum die unteren Extremitäten und außerdem das Gehirn.

Im **Gehirn** findet sich eine besondere Art des venösen Abflusses. In diesem Organe gibt es außer den eigentlichen Venen röhrenförmige Hohlräume in der harten Hirnhaut — die sogenannten Hirnsinus, — in denen sich das venöse Blut sammelt, um schließlich in die Vena jugularis interna abgeführt zu werden. In diese Sinus hinein können sich entzündliche Prozesse, besonders vom Ohr her, fortsetzen, können aber auch besonders leicht marantische Thromben sich bilden. Die Folgen davon sind schwere Zirkulationsstörungen im Gehirn und am äußeren Schädel. (**Sinusthrombose**, siehe später.)

An den unteren Extremitäten zeigt sich der Venenverschluß durch allgemeine Schwellung und schmerzhaftes Hervortreten des seiner Lage nach leicht zu erkennenden Gefäßes. Dabei ist das allmähliche Eintreten dieser Erscheinungen charakteristisch. Die Schmerzhaftigkeit rührt von einer im Abschluß an die Thrombosierung sich stets entwickelnden Entzündung der Venenwand her, aus welcher sich junges Bindegewebe zur Organisation des Thrombus entwickelt. Sehr oft handelt es sich jedoch auch um von vornherein infizierte und schon aus diesem Grunde entzündliche Thrombosen. Besonders bekannt ist eine derartige Beteiligung der Femoralvene im Puerperium. Das hierdurch entstehende Krankheitsbild ist unter dem Namen der

Phlegmasia alba dolens

bei den Geburtshelfern gefürchtet. „Alba“, weil von den vier klassischen Entzündungssymptomen — Rubor, Dolor, Kolor, Tumor — der Rubor am wenigsten entwickelt ist¹⁾; desto mehr wie gleichfalls der Name besagt, der Dolor; vor allem der lokale, durch die Entzündung, aber auch der allgemeine in der betreffenden, meist der linken, Extremität infolge der Spannung. Außerdem ist der ganze Körper schon durch die septische Infektion in Mitleidenschaft gezogen. Die Prognose ist, wenn die Sepsis auf die Genitalorgane und die thrombosierte Vene lokalisiert bleibt, günstig; doch ist der Verlauf stets sehr langwierig. Dabei herrscht fortwährend die Gefahr der Lungenembolie. Aus diesem Grunde besteht die lokale Therapie in erster Linie und absoluter Ruhestellung des Beines, am besten auf Volkmannscher Schiene; daneben werden zur Anregung der Gefäßneubildung und Organisation des Thrombus hydropathische Umschläge verordnet.

¹⁾ Dies rührt wohl daher, daß die gespannte Haut blutleer ist. Außerdem wird unter Phlegmasia alba dolens auch eine von der Umgebung des Uterus (Parametrium) ausgehende Zellgewebsentzündung (Phlegmone) verstanden, bei der es erst sekundär zur Venenthrombose kommt — wahrscheinlich handelt es sich um verschiedene Krankheitszustände.

Die Atmungsorgane.

Unter *Atmung* versteht man den Gasaustausch mit dem umgebenden Medium. Derselbe bezieht sich innerhalb des Tierreiches auf die Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure. Bei den niedersten Tieren besorgen dies die Gewebe unmittelbar. Erst weiter oben in der Tierreihe differenzieren sich besondere Atmungsorgane. Diese unterscheidet man als Kiemen und als Lungen, je nachdem sie aus der Körperoberfläche aus- oder in das Körperinnere eingestülpt sind. Erstere treten auf an Tieren, die im Wasser oder in feuchter Atmosphäre leben (Fischen, Amphibien), letztere an trockenlebenden Tieren (Reptilien, Vögeln, Säugern). Bei den Schnecken sind beide Arten von Atmungswerkzeugen vertreten und man teilt sie daher ein in Lungen- und Kiemenschnecken. Bei den Amphibien atmet die wasserlebende Jugendform (Frosch, Axolotl) durch Kiemen und macht dann eine Metamorphose zur Lungenatmung durch. Diese Lungen der Kriechtiere sind die einfachst gebauten, die es gibt; es sind einfache Erweiterungen der zuführenden Luftwege zu zwei dünnwandigen Säcken. Bei den Schlangen ist des geringen zur Verfügung stehenden Raumes wegen der linke Lungen-sack verkümmert. Eine Vorstufe der Lungenbildung, nämlich einfache im Körper verzweigte Luftröhren (Tracheen) ohne Luftsackbildung findet sich bei den Insekten. Bei den Tieren, die höher stehen, als Amphibien und Reptilien, macht sich ein größeres Luftbedürfnis geltend und diesem kommt der Organismus dadurch entgegen, daß er die Oberfläche des Atmungsorganes vergrößert. Die zuführende Luftröhre teilt sich daher statt in zwei einfache Luftsäcke in immer feinere Verzweigungen und endet in Millionen kleinster Bläschen (Alveolen), welche in einer bestimmten Weise zu kleineren Verbänden (Lungenläppchen, Lobuli) und in diesen wieder zu größeren Verbänden (Lungenlappen, Lobi) angeordnet sind. Die Teilung der Luftwege und Anordnung der Lungenbläschen geht beim Menschen folgendermaßen vor sich.

Die Luftröhre (Trachea) teilt sich in der Höhe des IV. Brustwirbels in die beiden Hauptbronchien. Von diesen teilt sich der linke in zwei Äste für die zweilappige linke, der rechte in drei für die dreilappige rechte Lunge. (Der oberste Bronchus der rechten Seite liegt über der Lungenarterie — eparteriell, alle anderen liegen tiefer — hyperarteriell.) Innerhalb der Lunge teilen sich die Bronchialäste dichotomisch (d. h. in je zwei), seltener trichotomisch (d. h. in je drei Äste) weiter bis zu den allerfeinsten Verzweigungen (Bronchioli), welche in die Lungenbläschen (Alveolen) übergehen. Von diesen sind einzelne schon aus der Wand des Bronchiolus ausgestülpt, die anderen bilden die Nischen eines Ganges, der deshalb als Alveolargang

bezeichnet wird. Eine der Nischen bildet den Abschluß jedes Ganges und hat überflüssigerweise den Namen Infundibulum bekommen. Gegenbaur bezeichnet sie treffender als Endbläschen. Anatomisch und funktionell unterscheidet sie sich in nichts von den anderen. Die Lungenbläschen sind die Stellen intensivster Gewebsverdünnung, wo nur eine einzige Lage dünner, flacher Zellen zwischen die außen umspülenden Blutkapillaren und die innen befindliche atmosphärische Luft tritt. Durch diese Zellage — das respiratorische Epithel — hindurch erfolgt der Gasaustausch.

Der Durchtritt von Gasen erfolgt von Orten höheren Gasdrucks zu Orten niederen Gasdrucks. Für Gasgemische ist der Partialdruck der einzelnen Gase maßgebend. Der Gasaustausch erfolgt im vorliegenden Falle durch Diffusion, d. h. Durchdringen einer nicht gasdichten Membran, welche von der Alveolarwand dargestellt wird. Im venösen Blute ist der Sauerstoffdruck kleiner, der Kohlensäuredruck größer als in der atmosphärischen Luft. Dieser Umstand würde zur Erklärung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe genügen. Trotzdem sind manche Forscher der Ansicht, daß sich das respiratorische Epithel aktiv an der Ausscheidung der Kohlensäure beteilige, dieselbe also gewissermaßen in die umgebende Luft sezerniere. Nach dieser Auffassung wäre die Lunge auch in ihrer Funktion das, was sie ihrem anatomischen Baue nach ist, eine Gasdrüse.

Die Mechanik der Atmung.

Da die Lunge in der Tiefe des Körpers liegt und nur gewissermaßen durch einen Schornstein mit der Außenwelt in Verbindung steht, so würde sie nur mit einer sehr geringen Luftmenge in Berührung kommen, wenn nicht durch die Bewegung des Thorax für einen Luftwechsel gesorgt wäre. Diese Bewegungen werden automatisch ausgelöst von einem Atemzentrum, das im verlängerten Mark liegt. Nicht mit der Automatie zu verwechseln ist die reflektorische Beeinflussung, welche nicht den Antrieb, sondern nur eine Regulierung bewirkt. Die wichtigsten regulierenden Faktoren sind die Anhäufung von Kohlensäure und der Mangel an Sauerstoff im Blute. Durch dieses Abhängigkeitsverhältnis ist das Maß der Atmung dem Bedarf angepaßt. Außerdem gibt es aber für denselben Zweck noch eine feinere Regulierung, die darin besteht, daß rückläufige Vagusfasern in der Lunge verteilt sind, um den Inspirationsreiz sowohl wie den Expirationsreiz aufzunehmen, und zwar löst der Inspirationsreiz (Dehnung der Lungenbläschen) reflektorisch die nächstfolgende Expiration und umgekehrt der Expirationsreiz (Kompression der Lunge) die nächstfolgende Inspiration aus.

Durch diese Selbststeuerung wird nicht mehr Atemarbeit geleistet, als unbedingt nötig ist, und der komplizierte Mechanismus geschont. Außer von reflektorischen Einflüssen ist das Atemzentrum, wenn auch nur in beschränktem Maße, abhängig von einer höheren Instanz, der Großhirnrinde. Diese als anatomisches Substrat des menschlichen Willens hat insofern eine gewisse Herrschaft über die Atemtätigkeit, als sie den Gang derselben modifizieren, sie sogar für kurze Zeit völlig unterdrücken kann. Ersteres ist wichtig bei schmerzhaften Affektionen der Pleura und des Peritoneums, wobei die Atemzüge zur Schonung der erkrankten Teile verflacht und entsprechend beschleunigt werden; letzteres ist eine für den vorübergehenden Aufenthalt in irrespirablen Medien (Gase, Wasser) unentbehrliche Einrichtung.

Der Mechanismus der Atmung vollzieht sich auf die Weise, daß die Lunge luftdicht in den Thorax eingefügt ist und daher jeder Bewegung desselben folgen muß. Diese Bewegungen geschehen durch die Einwirkung der In- und Expirationsmuskeln, doch ist die ruhige (nicht forcierte) Expiration in der Hauptsache nur ein einfaches Zurücksinken des Thorax nach den Gesetzen der Elastizität und der Schwere, und erst in zweiter Linie trägt die Kontraktion der *Musculi intercostales interni* zur Senkung der Rippen und damit zur Expiration bei. In Fällen forcierter Expiration (Emphysem, Asthma) werden alle Muskeln in Bewegung gesetzt, welche von unten her an die Rippen greifen und diese daher zu senken imstande sind: der *Musculus serratus posticus inferior* (von den Dornfortsätzen der beiden untersten Brust- und obersten Lendenwirbeln zu den vier untersten Rippen), der *Quadratus lumborum* (von den Querfortsätzen der Lendenwirbel zur 12. Rippe) und ferner die Bauchmuskeln. Letztere wirken auch insofern, als sie den Inhalt der Bauchhöhle komprimieren und so das Zwerchfell nach oben drücken.

Im Gegensatz zur Expiration erfolgt die Erweiterung unter Überwindung der Schwere und der Elastizität des Thorax allein durch den Muskelzug. Bei gewöhnlicher Atmung genügen hierfür die äußeren Interkostalmuskeln, welche sich in ihrer Faserichtung mit denen der inneren Lage überkreuzen und darum entgegengesetzt wirken, sowie die Tätigkeit des Zwerchfells (geleitet vom *Nervus phrenicus* aus den mittleren Zervikalnerven). Bei verstärkter Atmung helfen zunächst diejenigen Muskeln mit, welche vom Kopf und Hals zu den oberen Teilen des Brustkorbes gehen: der *Sternokleidomastoideus* (vom *Processus mastoideus* und benachbarten Teilen des Hinterkopfes in zwei Bündeln zum Sternum und zur Klavikel), der *Musculus serratus posticus superior* (von den Dornfortsätzen der beiden untersten Hals- und obersten Brustwirbel zur 2. bis 6. Rippe), die *Musculi Scaleni*

(von den Querfortsätzen der Halswirbel zur 1. bzw. 2. Rippe) und die *Musculi levatores costarum* (von den Wirbelquerfortsätzen zur nächst tiefer gelegenen Rippe).

Von dieser Muskeltätigkeit ist die des Sternokleido und der Skalani für den Arzt am wichtigsten, weil sie der Adspektion ohne weiteres zugänglich ist, und falls sie ausgeprägt, sofort von einer erschwerten Atmung Zeugnis ablegt. Unterstützt wird diese Muskel-tätigkeit von seiten des Patienten noch dadurch, daß die Eingangs-pforten für die Atemluft so weit wie möglich offen gehalten werden. Dies besorgen die Heber der Nasenflügel (*Levatores alae nasi*) und die beim Kehlkopf erwähnten *Musculi (crico-arythaenoides) postici* als Öffner der Stimmritze.

Die Lage der Lunge im Thorax und ihre Beziehung zu seinem sonstigen Inhalt.

Wie für alle Organe, welche im Körper hin- und herzugleiten gezwungen sind, ist für die Lunge ein mit geringer Menge Flüssigkeit angefeuchteter sogenannter „seröser“ Spaltraum geschaffen, nämlich in der Weise, daß die Lungenoberfläche sowohl wie die innere Thoraxwand von einer serösen Haut — der Pleura — überzogen ist. Diese beiden Pleurablätter verschmelzen miteinander am Hilus der Lunge, wo die Bronchien und Blutgefäße eintreten.

Da jede Lunge für sich in einem solchen Pleurasacke liegt, so stoßen diese beiden in der Mitte aneinander und bilden eine von vorn nach hinten verlaufende doppelte Scheidewand, welche den Mediastinalraum zwischen sich schließt. In diesem Raume liegt vorn das Herz mit dem Herzbeutel, die großen Gefäße und zu beiden Seiten des Herzbeutels der zum Zwerchfell hinabziehende *Nervus phrenicus*, außerdem bei Kindern die Thymusdrüse. In dem rückwärtigen Teil des Mediastinums befinden sich die Luftröhre, der Ösophagus, zu dessen beiden Seiten die *Nervi vagi*, der absteigende Teil der Aorta, der *Sympathicus*, ferner die *Vena azygos* — Abflußgefäß für die rechte Thoraxhälfte, in die *V. cava superior* mündend —, die *Vena hemiazygos* — Abflußgefäß für die linke Thoraxhälfte, etwa in der Thoraxmitte in die erstgenannte mündend —, der *Ductus thoracicus* — Hauptstamm der Lymphwege, nur in der Einzahl vorhanden, zwischen Aorta und *Vena azygos* auf den Wirbelkörpern gelegen und in die linke *Vena anonyma* mündend — und schließlich die beiden *Nervi splanchnici* — Eingeweidenerven aus dem Sympathikus, in einem gemeinsamen Stamme neben der Wirbelsäule nach abwärts verlaufend. Aus diesen Lagebeziehungen geht hervor, daß von den Thoraxorganen nur das Herz, und zwar, wie wir bei dessen Beschreibung gesehen haben, auch nur mit einer Fläche von wenigen Quadratcentimetern

der Brustwand anliegt. Dagegen wird die ganze übrige der Untersuchung zugängliche Oberfläche des Thorax von den Lungen eingenommen.

Zur Projektion der Lungengrenzen auf die Oberfläche

dient die Perkussion, und zwar wiederum am besten die Finger-Finger-perkussion. Kein Instrument legt sich so dicht in die Interkostalräume ein, wie der Finger; kein Instrument gibt so wenig Eigentön und kein Instrument läßt mit der Schallerscheinung so gut die Tastempfindung verbinden.

Im Röntgenbilde erscheinen die Lungen als helle Lungengfelder, doch ist die Durchleuchtung topographisch nur für den Stand der Lungenspitzen zu verwenden, weit weniger für die verschiebbliche und unscharfe untere Begrenzung. Dagegen ist die Tätigkeit des Zwerchfells und ein etwaiger Ausfall derselben natürlich sehr gut zu erkennen.

Die Lungenspitzen sind aber auch sehr gut der Perkussion zugänglich, und zwar wird nach dem Vorgange von Krönig auf den Stand der Lungenspitzen bei der Beurteilung der Tuberkulose Wert gelegt. Man perkutiert quer zum Verlauf des Musculus trapezius, ev. mit Pleschscher Fingerhaltung (siehe S. 10). Normalerweise entspricht die höchste Spitze der Lungen dem Dornfortsatz des VII. Halswirbels, der leicht aufzufindenden Vertebra prominens; von da fällt die Grenzlinie über den Trapeziusrand bis zum sternalen Schlüsselbeinansatz nach vorn ab.

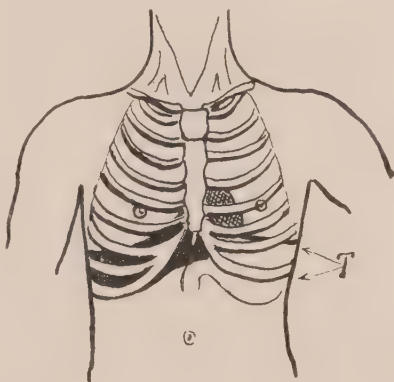


Fig. 15. — Lage der Lungen im Thorax. Herzausschnitt schraffiert. Leber dunkel. T < = Traubescher Raum.

Bei der Prüfung der Lungenausdehnung nach unten richtet man sich nach dem rechten unteren Rande, welcher dem festen Leberorgan gegenüber weit besser abzugrenzen ist, als der linke Rand gegenüber dem lufthaltigen Magen. Die untere Begrenzungslinie der rechten Lunge beginnt am Sternum zwischen der 5. und 6. Rippe, liegt in der Mammillarlinie zwischen der 6. und 7., in der Axillarlinie zwischen der 7. und 8. Rippe und erreicht die Wirbelsäule am XI. Processus spinosus.

Die untere Grenze der linken Lunge verläuft ungefähr ebenso; nur läßt die linke Lungengrenze den Herzausschnitt frei, d. h. sie verläuft vom Ansatz der 4. Rippe hinter dieser und wendet sich dann im Bogen nach unten, wo sie die Mamillarlinie am unteren Rande

der 6. Rippe erreicht. Hinten trifft sie mit der Grenze der rechten Lunge am XI. Processus spinosus zusammen, liegt aber meist etwas tiefer, weil die rechte Lunge durch die voluminöse Masse der Leber in die Höhe gedrängt ist. Doch tritt dieser Unterschied nur bei völlig normalem Thoraxgerüst hervor, und die meisten in der Praxis zu beobachtenden Thoraxformen sind mehr oder weniger kyphoskoliotisch verändert.

Der physikalischen Abgrenzung unter normalen Verhältnissen nicht zugänglich ist die Anordnung der Lungenlappen. Daher muß man ihre Lage kennen, um die Lokalisierung eines Lungenleidens richtig zu treffen. Die rechte Lunge ist aus drei Lappen, die linke aus zwei zusammengesetzt, und zwar in der Weise, daß beide Lungen im Ober- und Unterlappen ungefähr gleich gebaut sind, bei der rechten Lunge aber zwischen diese noch ein Mittellappen sich einschiebt. Es verläuft demnach die Haupttrennungsfurche beiderseits vom III. oder IV. Brustwirbeldorn schräg nach vorn und unten, bis sie auf der 6. Rippe die Mammillarlinie erreicht. Soweit ist die Symmetrie gewahrt und für die linke Seite die Teilung der Lunge erledigt. Rechts dagegen entspringt aus dieser Furche eine zweite, die etwa vom Schulterblattwinkel aus auf der 4. Rippe nahezu horizontal nach vorn läuft. Dadurch wird aus dem Lungenteil, der links den Oberlappen bildet, rechts noch ein Mittellappen herausgetrennt, während am Unterlappen nichts geändert wird. Es ist also Oberlappen plus Mittellappen rechts ungefähr gleich dem linken Oberlappen. Hinten liegt beiderseits Ober- und Unterlappen, vorn dagegen links Ober-, rechts Ober- und Mittellappen. Alle drei Lappen übereinander trifft man nur in der rechten Axillarlinie.

Der feinere Bau der Lungen.

Über den Aufbau der Lungenlappen aus zahllosen Lungenläppchen (Lobuli), den Verbreitungsgebieten je eines Bronchiolus, wurde schon gesprochen; auch über die Anordnung der das respiratorische Epithel tragenden Lungenbläschen (Alveolen) zu Alveolargängen. Die Wände dieser Alveolen sind äußerst dünn, um dem Austausch der Luft- und Blutgase die besten Bedingungen zu gewähren. Sie bestehen aus dem respiratorischen Epithel und aus geringen Mengen bindegewebiger Grundsubstanz, welche die zahlreichen Kapillaren zu tragen bestimmt ist. In diese Grundsubstanz sind viele elastische Fasern eingebettet, welche um den Eingang eines jeden Alveolus einen Ring bilden und ein elastisches Zusammenfallen der Lunge bei der Ausatmung bewirken. Mit den beachtbaren Ringen verschmelzen sie zu den Alveolarsepten. Das respiratorische Epithel besteht aus großen, hellen, kernlosen Zellen und kleinen, kernhaltigen kubischen, welche wahrscheinlich die Ursprungsformen der ersteren sind. Beim Neugeborenen besteht nämlich das gesamte Alveolar-

epithel aus kubischen Zellen. Das bindegewebige Stützgerüst verdichtet sich zu stärkeren Scheidewänden an den Grenzen der einzelnen Lobuli, wodurch diese Abgrenzung auch auf der Oberfläche scharf hervortritt und die Lunge ein gefeldertes Aussehen erhält. Zur Verstärkung des letzteren trägt noch bei, daß sich in diesen Septen das eingeatmete und in die Lymphwege aufgenommene Kohlenpigment festsetzt.

Die Zufuhrwege zur Lunge.

Der Lunge wird Luft zugeführt und Blut, letzteres auf zweifache Weise und in zweifacher Bestimmung. Einmal das verbrauchte Körperblut zum Gasaustausch, zugeführt durch die Pulmonalarterie aus dem rechten Ventrikel. Dieses Blut wird dann durch die Pulmonalvenen wieder gesammelt und in den linken Vorhof geleitet. Außerdem aber bedarf die Lunge wie jedes andere Organ des Körpers selbst der Ernährung. Diesem Zwecke dienen die *Arteriae bronchiales*, kleine Äste aus der Konkavität des Aortenbogens, welche die Bronchien in die Lungen begleiten und sich mit ihnen verästeln. Auf demselben Wege ziehen die Bronchialvenen zur Vena azygos. Alle genannten Gefäße treten am Hilus der Lunge ein und aus, mit ihnen die Vaguszweige und die Lymphgefäßstränge, die zu den bronchialen Lymphdrüsen ziehen. Diese die Trachea und die großen Bronchien bis zum Hilus begleitenden Lymphdrüsen spielen neuerdings in der Tuberkuloseforschung eine große Rolle. Vereinzelte Lymphdrüsen finden sich auch noch im Lungengewebe selbst. Der Abfluß der Lymphe erfolgt linksseitig in den Ductus thoracicus (zur linken Vena anonyma), rechts in den Truncus bronchomediastinalis (zur rechten Vena anonyma).

Die Luftzufuhrwege der Lunge

müssen ständig weit offen stehen, um der Luft unbehinderten Ein- und Austritt zu gewähren. Zu diesem Zwecke sind in die Wandungen der Luftröhre und der Bronchien Lagen von Knorpelgewebe eingebettet, während die feinsten Bronchialverzweigungen (unter 1 mm Durchmesser) durch die Spannung des Lungengewebes offen gehalten werden. In der Trachea bilden die Knorpelschichten Halbringe, welche die vordere Seite umfassen; in den Bronchien sind sie unregelmäßig verteilte Platten. Im übrigen wird die Wand der Luftwege aus glatten Muskelfasern gebildet, welche an der Trachea — zu einer inneren Ring- und äußeren Längslage angeordnet — den Hauptbestandteil der Rückwand bilden, bei den Bronchien um das ganze Gefäß herum sich zu einem innerhalb der Knorpelzone gelegenen gleichmäßigen Ringe zusammenfügen. Außerhalb der Knorpelzone umgibt Bronchien und Trachea eine Faserhaut aus lockerem Bindegewebe, welche die Eigengefäße und Nerven trägt. Die innere Aus-

kleidung der Luftwege wird von einer Schleimhaut gebildet, die ihrerseits wieder aus der Epithellage und einer bindegewebig-elastischen Tunica propria besteht. Das Epithel ist zylindrisch, mehrschichtig und trägt an seiner freien Oberfläche Flimmerhaare, bestimmt, einen nach dem Eingang zurückführenden Strudel zu unterhalten, der eingedrungene kleinste Fremdkörper mit fort nimmt. Das Flüssigkeitssubstrat für diese Strudelbildung entstammt den zahlreichen in die Schleimhaut der Trachea und Bronchien eingebetteten Schleimdrüsen, sowie den zwischen das Flimmerepithel eingestreuten Becherzellen¹⁾. Die Drüsen sitzen über der Knorpel- und unter der Muskellage und durchbrechen letztere mittels ihres langen Ausführungsganges. In den kleinsten Bronchiolen hören die Drüsen und auch die Knorpel einlagerungen auf; das Epithel verflacht sich, wird einschichtig, zuletzt kubisch und macht allmählich dem respiratorischen Epithel Platz.

Die Lagebeziehungen der Trachea und Hauptbronchien

spielen der Lebenswichtigkeit dieser Teile und gleichzeitig ihrer exponierten Lage wegen eine große Rolle. Die exponierte Lage entspringt zum Teil ihrer Verbindung mit der Außenwelt, zum Teil der unmittelbaren Nachbarschaft anderer Organe, welche leicht krankhafte Veränderungen eingehen. Unmittelbar hinter der Trachea, sich gerade leicht in diese hinein verwölbend, liegt der Ösophagus, eine besonders gefährliche Nachbarschaft deshalb, weil Fremdkörper trotz eines gewissen Schutzes beim Schluckakt leicht in die Luftwege hineingeraten. Außerdem können Karzinome des Ösophagus in die Trachea durchbrechen. Weiter unten wendet sich der Ösophagus von der Trachea nach links ab und zieht hinter dem linken Bronchus vorbei. An dieser Kreuzungsstelle entwickeln sich die Ösophaguskarzinome mit Vorliebe, vermutlich deshalb, weil an der Vorwölbung des Bronchus leicht die Speisebrocken hängen bleiben und die Ösophaguswand beschädigen. Diese Stelle liegt 23 cm von der Zahnreihe entfernt, was für Sonderuntersuchung des Ösophagus von besonderer Wichtigkeit ist.

Vor der Trachea liegt im oberen Teile die Schilddrüse, im unteren Teile, vom Sternum gedeckt, im kindlichen Alter die Thymus. Vor der Teilungsstelle der Trachea liegt der Aortenbogen und steigt über den linken Bronchus von vorn nach hinten

¹⁾ Der Name Becherzellen stammt von der becherähnlichen, d. h. am Grunde schmalen nach oben bauchig sich erweiternden Form. Am Grunde des Bechers liegt der Zellkern; der Inhalt ist Schleim, welcher sich auf die freie Oberfläche ergießt. Die meisten Becherzellen finden sich im Darm. Die Schleimdrüsen sind sog. tubulöse Drüsen.

Man unterscheidet tubulöse und azinöse Drüsen, je nachdem ihr Parenchym in Form eines Schlauchsystems oder in Form von Läppchen angeordnet ist.

hinweg, so daß Trachea und Brönchus, wie erwähnt, durch Aneurysmen je nach deren Sitze in Bedrängnis kommen.

Die Beurteilung der Atemtätigkeit.

Hochgradige Störungen der Atemtätigkeit drängen sich der Beobachtung von selbst auf. Verengerungen der Trachea verraten sich, wenn sie erheblich sind, durch einen oft schon von weitem hörbaren inspiratorischen Stridor. Dem Auge zeigt sich jede Erschwerung der Atmung durch die sichtbare Tätigkeit der Auxiliärmuskeln. Diese ist ein Zeichen davon, daß entweder die Luft ungenügenden Zutritt zur Lunge hat, oder daß infolge mangelhafter Blutzirkulation (Herzkrankheit) oder infolge Ausfalles größerer Lungenpartien (durch infiltrierende oder komprimierende Geschwülste, durch Exsudate, Entzündung usw.) die normale Lüftung des Thorax nicht ausreicht. Außerdem sucht die Natur durch Vermehrung der Atemzüge zu ersetzen, was den einzelnen an Tiefe abgeht, und zwar erreicht die Vermehrung der Atemfrequenz um so höhere Grade, je plötzlicher ein Teil der Lunge ausgeschaltet wird. Nicht damit zu verwechseln ist die freiwillige Vermehrung der Atemzüge, die der Kranke eingeht, um durch möglichst oberflächliche Atmung die Reibung an einer schmerzenden Stelle zu vermeiden oder wenigstens einzuschränken. Dies ist nicht nur bei Entzündungen der Pleura, sondern auch des Peritoneums der Fall, dessen Inhalt durch die Tätigkeit des Zwerchfells bewegt wird. Wer das eigentümlich ängstliche und dabei schmerzhaft verzerrte Antlitz des Peritonitikers kennt, wird dadurch auf den Sitz der Störung hingewiesen.

Bei richtiger respiratorischer Dyspnoe besteht außerdem das reflektorische Bestreben des Organismus, die ungenügende Ventilation der Lunge durch erleichterten Eintritt des Luftstromes etwas auszugleichen. Aus diesem Grunde erweitern sich in solchen Fällen bei jeder Inspiration die Nasenflügel — ein Symptom, das namentlich bei beginnender Kinderpneumonie aufmerksamen Müttern nicht zu entgehen pflegt. Die höchsten Grade von Dyspnoe haben wir dann vor uns, wenn der Kranke durch Aufstützen oder Anklammern an einen Gegenstand die Arme zu fixieren sucht, um alle den Thorax erweiternden Muskeln mit heranzuziehen (Orthopnoë). Die Orthopnoë ist insbesondere der Ausdruck einer starken subjektiven Atemnot, die nicht immer mit der Verschlechterung des Blutes parallel geht, sondern in hohem Grade von der Schnelligkeit, mit der ein Atemhindernis eintritt, abhängt, aber, wie wir früher gesehen haben, auch in zirkulatorischen Störungen begründet sein kann.

Ein Zeichen hochgradigster Atemnot, wie es aber nur bei mechanischer Verlegung der Atemwege und nachgiebigem Thorax, also zumeist bei Diphtheriekindern beobachtet wird, ist die inspira-

torische Einziehung der Interkostalräume. Dieselbe beruht auf einer Saugwirkung, da der Raumbeengung halber die eintretende Luft der Erweiterung des Thorax nur ungenügend folgen kann.

Dieser rein inspiratorischen Dyspnoe steht eine andere Form gegenüber, bei der die Luft wohl mühelos in die Atmungsorgane eintreten, sich aber nur schwer wieder entleeren kann: die sogenannte expiratorische Dyspnoë. Wir werden derselben bei der Lehre vom Emphysem (der Lungenüberdehnung) und vom Asthma bronchiale (einem Krampfzustande der Bronchiolen) wieder begegnen.

Vermehrung der Atemfrequenz, verbunden mit subjektiver Dyspnoe, kann auch als das eine rein nervöse Störung (abnorme Empfindlichkeit des Atemzentrums?) zustande kommen und ist bei hysterischen Krankheitszuständen eine wohlbekannte, selten fehlende Erscheinung. Die Unterscheidung fällt demjenigen, der diese Zustände kennt, in der Regel nicht schwer. Während bei Atemnot aus organischer Ursache die einzelnen Atemzüge wenig ausgiebig sind (was eben die Kompensation durch erhöhte Frequenz zur Folge hat), sind bei nervöser Schnellatmung (Tachypnoë) die Atemzüge eher vertieft und meist von stertorösen Geräuschen und Zeichen gesteigerter motorischer Erregbarkeit begleitet.

Wenn auch jede hochgradige Beschleunigung der Atemtätigkeit ohne weiteres ins Auge fällt, so ist es doch für die Beurteilung vorzuziehen und bei geringeren Graden unbedingt notwendig, die Zahl der Atemzüge in der Minute festzustellen. Zu diesem Zwecke legt man die Hand auf den Leib des Patienten, während man auf die Uhr sieht. Die normale Atemfrequenz beim Erwachsenen beträgt 19 bis 20 in der Minute, bei Kindern, wo alle Lebensfunktionen sich lebhafter abspielen, entsprechend mehr.

Weit seltener als die Vermehrung der Atemzüge ist ihre Verminderung, die immer mit Störungen des Atemtypus verbunden ist, und zwar beruht diese Störung auf einer Beeinflussung des Atemzentrums entweder vom Gehirn aus (Hirndruck, Gehirnkrankheiten), oder ist toxisch (wie beim diabetischen Koma). Die Atemzüge sind dann bei Verminderung ihrer Zahl in der Regel vertieft und wegen der mangelnden Expektion stertorös. So atmet der bewußtlose Apoplektiker und vor allem der im Koma liegende Diabetiker. Kußmaul hat diese abnorm ausgiebigen Atemzüge mit dem ebenso einfachen wie treffenden Namen „große Atmung“ belegt.

Sonst kommt Störung des Atemtypus nur noch in einer ganz bestimmten Form, nämlich einem regelmäßigen Auf- und Abswellen der Atemzüge vor. Die letzte Phase kann sogar zu einem kurzen Stillstand der Atmung führen. Das ganze Phänomen, welches als Cheyne-Stokessches Atmen bekannt ist, findet sich bei verschiedenen Gehirnkrankheiten, namentlich bei Gehirnhautentzündung und auch bei Zuständen schwerster Herzinsuffizienz.

Es kommt wohl dadurch zustande, daß das Atemzentrum vorübergehend seine Erregbarkeit einbüßt, um sich dann wieder für kurze Zeit zu erholen.

Die Beurteilung der Lungenbeschaffenheit.

Wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Lungen gibt bereits eine genaue Inspektion des Thorax, vor allem die Vergleichung der beiden Thoraxhälften in ihrer Teilnahme an der Atmung. Denn wenn nur eine Lungenseite erkrankt oder wenigstens in erheblich höherem Grade erkrankt ist als die andere, so bleibt sie bei der Atmung sichtbar zurück. Weitere Schlüsse gestattet die Formation des knöchernen Thoraxgerüsts.

Ein auffallend breiter, besonders auch im Durchmesser von vorn nach hinten erweiterter Thorax mit stumpfem Rippenwinkel deutet auf eine übermäßige Ausdehnung der Lunge (Emphysem) hin, und zwar hält man neuerdings nach dem Vorgange von W. A. Freund¹⁾ die Verknöcherung und darum mangelhafte Kontraktionsfähigkeit des Thorax für das Primäre, während man früher den Elastizitätsverlust der Lungen dafür ansah. Zu berücksichtigen ist, daß Ausweitung des Rippenwinkels für sich allein gar nichts mit der Lunge zu tun haben braucht, sondern Folge einer Flüssigkeitsansammlung im Abdomen (Aszites) sein kann.

Den Gegensatz zu dem emphysematösen oder faßförmigen Thorax bildet der langeschmale Thorax mit weiten Interkostalräumen und spitzem Rippenwinkel, eine Skelettbildung, die noch durch langen Hals und Hängeschultern ergänzt wird. Eine solche Thoraxform hat man seit langer Zeit, in der Annahme, daß sie durch allgemeine Muskelschwäche verschuldet sei, als paralytischen Thorax bezeichnet. Diesen Zusammenhang hat man neuerdings wieder umzustößen versucht und unter anderem

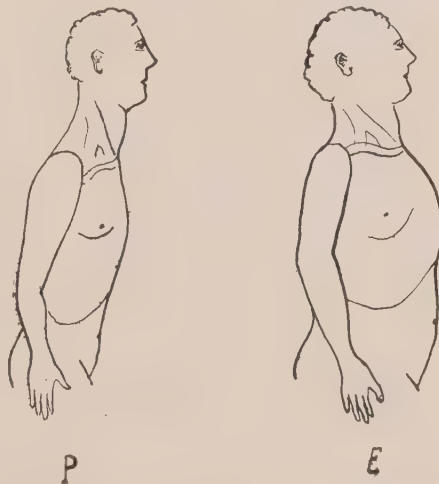


Fig. 16. — Paralytischer Thorax mit Hängeschultern und spitzen Rippenwinkel (P). Emphysematöser Thorax, im sternovertebralen Durchmesser erweitert mit stumpfem Rippenwinkel (E).

¹⁾ Über primäre Thoraxveränderungen, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache des Lungenemphysems. — Berlin, Karger 1906. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1906, No. 849.

zwischen einem angeborenen und einem erworbenen Thorax paralyticus unterschieden. Bei letzterem soll der Zug schrumpfenden tuberkulösen Lungengewebes die Ursache sein. Indessen hat man doch immer wieder Gelegenheit initiale Stadien von Tuberkulose, in denen von Schrumpfung noch keine Rede ist, bei paralytischem Thorax zu beobachten, so daß bei dem unzweifelhaften Zusammenhang zwischen dieser Thoraxform und der Lungentuberkulose doch wohl erstere das Primäre und letztere nur ein vervollkommnendes Moment sein dürfte. Dies ist auch die Auffassung W. A. Freunds, der aber den Hauptwert auf die von ihm dabei gefundene Verkürzung des Knorpels und selbst des Körpers der ersten Rippe legt, wodurch die obere Thoraxapertur verengt und in ihrer Beweglichkeit gehemmt wird.

Eingehenden Aufschluß über die Beschaffenheit der Lungen erhalten wir durch die Methoden der

Perkussion und Auskultation.

Der Perkussionsschall über der normalen Lunge ist, ihrem Luftgehalt entsprechend, hell. Seine eigentümliche Klangfarbe erhält er durch das Mitschwingen der zahllosen in Spannung befindlichen Alveolarwände. Wird diese Spannung aufgehoben, z. B. in der Leiche, so geben die Lungen den Schall glattwandiger Hohlräume. Dieser Schall ist durch besonderer Tonähnlichkeit¹⁾ ausgezeichnet und wird nach seinem Typus, dem musikalischen Trommelschall, als „tympantisch“ (von Tympanum = die Trommel) bezeichnet. Die lebendige Lunge gibt den tympantischen Schall dann, wenn sich durch krankhafte Prozesse größere Hohlräume (Kavernen) gebildet haben. Man unterscheidet Höhe und Tiefe der Tympanie, je nach der Größe der schwingenden Luftsäule. Ist sie klein, wird der Klang hoch, ist sie groß, wird er tief. Danach kann sich der Perkussionsschall über einem eiförmigen Hohlraum ändern, wenn dieser gleichzeitig Flüssigkeit enthält. Die Höhe und Tiefe wird dann von dem Durchmesser der Luftsäule abhängen, welche sich gerade in der Verlängerung des perkutierenden Fingers befindet. Ein derartiger Schallwechsel bei verschiedener Position des Patienten (Gerhardtscher Schallwechsel) läßt also mit Sicherheit auf einen unter der perkutierten Stelle liegenden, halb mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum schließen.

Im Prinzip das gleiche, was sich hierbei in einem kleinen Hohlraume, im Durchmesser von nur wenigen Zentimetern, abspielt, geht im großen vor sich, wenn in einem der Pleurasäcke sich zu-

¹⁾ Ein reiner Ton im physikalischen Sinne ist der tympantische Schall nicht, wird aber von einem solchen Tone maßgebend beeinflusst.

gleich Luft und Flüssigkeit befinden (Hydropneumothorax), und zwar wird dann der Luftraum beim Aufsetzen des Patienten größer, weil die schwere Flüssigkeit die Zwerchfellkuppel nach unten zu eindrückt, während umgekehrt bei Rückenlage des Patienten die Eingeweide das Zwerchfell nach oben vorwölben, wodurch der Luftraum im Thorax verkleinert wird. Daher wird der tympanitische Schall im Sitzen tiefer, im Liegen höher (Biermerscher Schallwechsel).

Bei Hohlräumen, die mit der Außenluft kommunizieren, richtet sich der Schall auch nach der Weite der Mündung, und zwar ist der Schall um so höher, je weiter die Mündung ist. Man kann sich und anderen dies veranschaulichen, wenn man auf seiner mäßig aufgeblasenen Wange perkutiert und dabei den Mund abwechselnd öffnet und schließt. Auf dieselbe Weise wird bei Kavernen, die mit einem Bronchus in Verbindung stehen, der Schall durch Öffnen und Schließen des Mundes modifiziert (Wintrichscher Schallwechsel). Eine andere Erscheinungsform desselben Prinzips ist der Friedreichsche Schallwechsel, welcher dadurch zustande kommt, daß der Perkussionsschall bei tiefer Inspiration infolge Erweiterung der Stimmritze höher wird. Auch diese beiden Phänomene werden zur Diagnose pathologischer Hohlräume im Lungengewebe herangezogen.

Tympanitischer Klang über der Lunge braucht aber nicht nur durch abnorme Hohlräume verursacht zu sein, sondern findet sich auch dann, wenn die Spannung der Alveolarwände (ebenso wie an der Leiche) wegfällt; dies ist der Fall bei Lungen, welche retrahiert und entspannt auf pleuritischen Exsudaten schwimmen. Er kann ferner entstehen, wenn die Tympanie der natürlichen Hohlräume in der Lunge, d. h. der Bronchien, durch verdichtetes Lungengewebe fortgeleitet wird. Allerdings handelt es sich im letzteren Falle nicht um einen rein tympanitischen Klang, sondern vielmehr um einen tympanitischen Beiklang, zu einer durch die Verdichtung des Lungengewebes hervorgerufenen Dämpfung. Namentlich bei Verdichtung der Oberlappen dringt ihres geringen Volumens wegen leicht der tympanitische Bronchialschall durch.

In allen anderen Fällen bedingt die Verdichtung von Lungengewebe eine Verkürzung des Lungenschalles bis zur völligen Dämpfung (Schenkelschall), je nach dem Grade von Luft, der in den perkutierten Partien noch enthalten ist. Ebenso tritt Dämpfung ein, wenn sich feste oder flüssige Massen zwischen die lufthaltige Lunge und die Brustwand schieben.

Ist dagegen die Lunge abnorm lufthaltig dadurch, daß die Alveolen überdehnt und gebläht sind, so wird der Lungenschall abnorm tief und hohl, wie der Ton über einer Pappschachtel (daher Biermersche Schachtelton). Tympanitisch wird aber der

Schall nicht, da ja die Spannung der Alveolarwände, welche, wie wir gesehen, die eigene Klangfarbe des Lungenschalles bedingt, nicht aufgehoben ist.

Bedarf es zum Zustandekommen der Tympanie großer glattwandiger Hohlräume, so kann doch auch über diesen die Tympanie dann wieder verloren gehen und anderen eigenartigen Schallerscheinungen Platz machen, wenn die Spannung der Hohlwände einen gewissen mittleren Grad überschreitet. Auch ein übermäßig gespanntes Kalbfell gibt keinen richtigen Trommelton. Am Thorax äußert sich diese Wandspannung in metallischen Klängen, die auf dem Mitklingen hoher Obertöne¹⁾ beruhen und namentlich dann hörbar werden, wenn man mit einem Stäbchen (Perkussionshammerstiel) ein Plessimeter beklopft (oder vielmehr sich dies von einem Kollegen machen läßt) und gleichzeitig mittels Stethoskops auskultiert. Das Phänomen des Metallklanges ist besonders deutlich über dem größten Hohlraum, der im Brustkorb entstehen kann — dem Pneumothorax —, kommt aber auch schon über größeren Kavernen, von mindestens Hühnereigröße, zustande. Ähnliche Metallklänge haben wir am Perikard bereits kennen gelernt.

Nicht zu verwechseln damit ist das sogenannte Münzenklirren oder der Ton des gesprungenen Topfes (*bruit de pot fêlé*)²⁾, ein Laut, den man sich leicht produzieren kann, wenn man schreiende Kinder, an denen ja nirgends Mangel ist, auf die Thoraxwand perkutiert. Erfolgt der nicht zu schwache Perkussionsstoß während der Expiration — der weitaus längsten Phase beim Schreien —, so wird die Luft durch den Glottisspalt mit kurzem Stoße hindurchgetrieben und das Phänomen kommt zustande. Sonst findet man es gelegentlich über oberflächlichen Kavernen, die durch eine schmale Öffnung mit einem Bronchus kommunizieren. Viel ist diagnostisch damit nicht anzufangen; in der Regel wird man schon auf Grund anderer Zeichen die Diagnose gestellt haben, wenn man es beiläufig zur Kenntnis nimmt.

Die Wahrnehmungen der **Auskultation** gehen in ihren Grundzügen den Ergebnissen der Perkussion parallel. Normales Lungengewebe, das hellen Perkussionsschall gibt, läßt bei der

1) Obertöne sind solche Töne, welche zum Grundton in der Beziehung stehen, daß ihre Schwingungszahlen im Verhältnis der natürlichen Zahlenreihe (1 : 2 : 3 : 4) wachsen. Diese Töne sind es auch, welche nach Helmholtz den eigentümlichen Charakter der einzelnen Musikinstrumente bedingen.

2) Das französische *bruit* entspricht durchaus unserem deutschen Worte „Ton“, während der Franzose „ton“ nur für musikalische Töne gebraucht. Wir brauchen es aber etwas freier und sprechen auch von „Herztönen“, der Franzose hingegen von „bruits du coeur“. Daher ist „*bruit de pot fêlé*“ passend mit „Ton“ nicht mit „Geräusch“ des gesprungenen Topfes zu übersetzen. Ein gesprungener Topf gibt einen Ton beim Beklopfen, macht aber kein Geräusch. Ein Herz- oder Gefäßgeräusch ist französisch „souffle“.

Inspiration ein weiches schlürfendes Geräusch hören, das nachgeahmt werden kann, wenn man durch die geschlossenen Zähne und leicht geöffneten Lippen einen leisen f-Laut ausstößt. Dieses Geräusch, das Symbol der Lufthaltigkeit, kommt durch die Entfaltung der zahllosen Lungenbläschen zustande und wird deshalb Vesikulär- oder Bläschenatmen genannt. Im Exspirium wird durch das Kollabieren der Bläschen gar kein oder doch keinnennenswertes Geräusch hervorgebracht. Bei Kindern, wo die Atemtätigkeit lebhafter vor sich geht, und zudem die Thoraxwandungen dünner sind, klingt das Vesikuläratmen schärfer und wird in dieser Form auch als pueriles Atmen bezeichnet.

Der sich perkutorisch bei Aufhebung des Luftgehaltes einstellenden Dämpfung entspricht auskultatorisch das sogenannte Bronchialatmen. Darunter versteht man das in den oberen Luftwegen (Kehlkopf, Trachea und Bronchien) erzeugte Geräusch, welches durch das verdichtete Lungengewebe eine Fortleitung erfährt, während es normalerweise durch das lufthaltige und selbsttätige Lungengewebe hindurch nicht zur Geltung kommt¹⁾. Man kann sich das Bronchialatmen jederzeit durch Auskultation des Larynx zu Gehör bringen und dieses typische Geräusch in Fällen von Unsicherheit zum Vergleich heranziehen. Vom Vesikuläratmen unterscheidet sich das Bronchialatmen nicht durch seine Stärke, sondern durch seinen Lautcharakter. Bronchiales Atmen kann leise sein, und das lauteste Vesikuläratmen wird nie zum Bronchialatmen. Aus letzterem muß man deutlich einen ch-Laut heraus hören können, und zwar meist mit dem Akzent auf dem Exspirium, welches im Gegensatz dazu beim Vesikuläratmen fast unhörbar ist. Unter denselben Bedingungen, wo die Perkussion Metallklang annimmt, geben die hohen Obertöne dem Bronchialatmen einen Charakter, den man sich veranschaulichen kann, indem man über einen leeren Krug hinwegbläst. Von ἀμφορα = der Krug heißt denn auch dieses Geräusch „amphorisches Atmen“.

Beim Pneumothorax sind selbstverständlich nur für die Perkussionsphänomene (Tympanie und Metallklang), aber nicht für die entsprechenden der Auskultation, da ja die Atmung auf dieser Lungen Seite sistiert, die Bedingungen gegeben.

Sind dies die Grundzüge der auskultatorischen Erscheinungen, so bleiben doch noch einige Modifikationen der Grundtypen zu besprechen, und zwar deshalb, weil sie diagnostisch wichtig und klinisch häufig sind. Da ist zunächst das „unbestimmte“ Atmen, ein Geräusch, welches keinem der beiden Grundtypen entspricht. Dies kann einmal daher rühren, daß es zu leise ist, um einen ausgesprochenen

¹⁾ Nur im Interskapularraum kann das Bronchialatmen infolge der Nähe der Hautbronchien durchklingen. Am besten ist es daher, diese Stelle bei der Auskultation zu vermeiden.

Charakter zu haben, oder daß infiltrierte und nichtinfiltrierte Partien auf kleinem Raume (Lungenspitze) so eng miteinander vermischt sind, daß sie sich gegenseitig beeinflussen. Jedenfalls liegen der Diagnose „unbestimmtes Atmen“ objektive, nicht subjektive Momente zugrunde, weshalb der klinische Praktikant gut tut, damit etwas zurückhaltend zu sein.

Etwas anderes ist das „metamorphosierende Atmen“, ein Atemgeräusch, welches scharf vesikulär einsetzt und dann in den bronchialen Typus übergeht. Es soll von Kavernen herrühren, die mit einem Bronchus in Verbindung stehen (nicht häufig).

Davon wieder verschieden ist das sakkadierte Atmen — ein gewöhnliches Vesikuläratmen, das im Inspirium ein- oder mehrmals absetzt. Es findet sich im Gegensatz zum vorigen über ausgedehnten Strecken des Lungengewebes, und zwar bei Verstopfung eines größeren Bronchus, daher auch bei gewöhnlicher Bronchitis. Eine ausgesprochene diagnostische Bedeutung hat es nicht.

Auch wenn die Qualität des Atemgeräusches nicht verändert, es also rein vesikulär ist, so kann es doch Abstufungen in seiner Stärke und seiner Länge erfahren — Umstände, die wichtige diagnostische Hinweise geben. Einmal kann es einseitig abgeschwächt sein, was durch vergleichende Auskultation symmetrischer Körperstellen zu konstatieren ist. Die Ursache dafür kann entweder in einer Verstopfung des Hauptbronchus liegen oder in einer Abdrängung der Lunge von der Thoraxwand durch feste oder flüssige Massen. Sind die vorgelagerten Schichten sehr dick, so kann das Atemgeräusch ganz aufgehoben sein. Perkutorisch liegt dann Dämpfung bis zu völligem Schenkelschall vor. Aufhebung des Atemgeräusches findet sich, wie wir gesehen haben, auch bei Pneumothorax, doch besteht alsdann Tympanie.

Wichtig ist ferner die Veränderung des Verhältnisses von In- und Expirium. Letzteres ist beim Vesikuläratmen normalerweise kurz und kaum hörbar. Wird es bei krankhaften Zuständen verlängert, so zeigt dies an, daß die Luft aus den Alveolargängen und Bronchiolen nur schwer ihren Weg findet. Die Ursache dafür bildet entweder ein Krampf der Bronchiolen (Asthma bronchiale) oder mangelnde Kontraktilität (Emphysem) oder auch nur einfacher trockener Katarrh.

In diese Mannigfaltigkeit der auskultatorischen Befunde bringen die Nebengeräusche noch weitere Nuancen hinein.

Die Nebengeräusche entstehen entweder in der Lunge oder auf der Lunge. In der Lunge sind sie durch pathologische Absonderungen von flüssiger Beschaffenheit, auf der Lunge durch Fibrinablagerungen oder Narbenstränge veranlaßt. Die Flüssigkeitspartikel inner-

halb der Lunge bieten dem auskultierenden Ohre rasselnde, die Auflagerungen auf dem Pleuraüberzuge reibende Nebengeräusche.

Den Lautcharakter der Reibegeräusche kann man sich vorführen, indem man Lederstückchen vor dem Ohre leise aneinanderreibt. Die höchsten Grade pleuritischen Reibens, wie sie bei narbigen Verwachsungen vorkommen, werden denn auch als „Lederknarren“ bezeichnet.

Der Lautcharakter der Rasselgeräusche kann ein verschiedener sein, je nach der Viskosität des Sekretes und der Lichtung der Gefäße, in denen sie entstehen. Je dünnflüssiger die Massen sind, desto leichter werden sich beim Hindurchstreichen der Luft Bläschen bilden, während dickflüssige Sekrete sich zu Fäden ausziehen, die dann im Luftstrome vibrieren. Erstere Geräusche klingen feucht, man hört deutlich das Blasenspringen aus ihnen heraus; letztere klingen je nach der Tonhöhe brummend, knarrend, pfeifend oder giemend, wie eine schlecht geschmierte Tür. Man bezeichnet diese Art der Rasselgeräusche als trockene, die erstgenannten als feuchte. Beide kommen auch nebeneinander vor, wenn dick- und dünnflüssige Massen gemischt sind.

Die feuchten Rasselgeräusche differieren wieder unter sich nach der Größe der zerspringenden Blasen und diese richtet sich nach der Weite der Blutgefäße, in denen ihre Entwicklung vor sich geht. Man teilt demnach in groß-, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche ein und kann aus dieser Beschaffenheit schließen, in welchem Teile des Luftbaumes die Sekretbildung vor sich geht. Daß in den feinsten Bronchialverzweigungen, wie sie z. B. die Lungenspitze ausschließlich aufweist, nur kleinblasige Rasselgeräusche entstehen können, liegt auf der Hand. Und wenn trotzdem das Gegenteil der Fall ist, so kann man mit Sicherheit annehmen, daß dann sich abnorme Hohlräume gebildet haben. Über sehr großen glattwandigen Höhlen mit Wandspannung, also unter Umständen, wo die Perkussion Metallklang gibt, nehmen auch die Rasselgeräusche Metallklang an. Oft hören sich einzelne besonders große Rasselgeräusche so an, wie wenn ein Tropfen aus großer Höhe auf einen Flüssigkeitsspiegel fällt.

Die allerfeinsten Rasselgeräusche — sogenanntes Knisterrasseln — entstehen dann, wenn eine Sekretion in die Aveolen hinein erfolgt, wie dies beim Beginn der krupösen Pneumonie der Fall ist. Daher ist dieses Symptom — die *Crepitatio* *indux* — bei den oft geringfügigen sonstigen Erscheinungen beginnender Pneumonie äußerst wichtig. Auf der Höhe der Krankheit, wo vollständige Konsolidierung eintritt, verschwindet das Rasseln wieder, um sich bei beginnender Lösung als *Crepitatio* *redux* wieder einzustellen. Knisterrasseln findet sich aber auch als Entfaltungsgeräusch der Alveolen dann, wenn Lungenpartien, die geruht haben, plötzlich entfaltet werden, also z. B. beim Aufsetzen

bettlägeriger Kranken oder, was noch wichtiger ist, bei Leuten, die sich eine oberflächliche Atmung angewöhnt haben und plötzlich aufgefordert werden, tief zu atmen. Auf diese Weise kommt namentlich über den Lungenspitzen oft Knisterrasseln zustande, das bei Verdacht auf Tuberkulose leicht irreführen kann. Man achte darauf, ob das Geräusch nach einigen Atemzügen wieder verschwindet.

Bei der Beurteilung in Betracht zu ziehen ist auch das Verhältnis der Nebengeräusche zu den Atmungsphasen. Entfaltungsgeräusche fallen ausschließlich in das Inspirium. Andere Rasselgeräusche können beide Atmungsphasen begleiten; oft und namentlich dann, wenn sie spärlich sind, gehören auch sie der Inspirationsphase an. Sehr feine derartige Geräusche stellen sich bei Spitzenkatarrhen, zuweilen sogar erst auf der Höhe des Inspiriums, ein.

Reibegeräusche begleiten ihrer Natur gemäß in der Regel beide Atmungsphasen. Sie erfahren, soweit die Empfindlichkeit des Patienten die Probe zuläßt, durch Druck des Stethoskop auf die Interkostalräume eine Verstärkung. Auf sehr feine und räumlich eng umschriebene Reibegeräusche wird man nicht selten durch die lokale Schmerzhaftigkeit, die ja mit jeder Entzündung seröser Häute verbunden ist, hingeführt. Perikardiales von pleuritischem Reiben unterscheidet man durch die Untersuchung, ob das fragliche Geräusch an die Atemtätigkeit oder an die Herzaktion gebunden ist. Bei pleuro-perikardialen Verwachsungen ist beides der Fall.

Von besonderen Auskultationsphänomenen ist die sogenannte „Bronchophonie“ zu erwähnen — eine durch verdichtetes Lungengewebe erfolgte Fortleitung der Stimme, wodurch diese bei der Auskultation des Thorax sehr laut und scheinbar sehr nahe dem Ohre zur Wahrnehmung kommt, während sie sonst durch normales und lufthaltiges Lungengewebe hindurch nur schwach und undeutlich gehört wird. Die Bronchophonie soll bisweilen die Diagnose zentraler pneumonischer Herde ermöglichen. Sehr lautes und nahes Klingen von Hustenstößen kann auch als Zeichen von Infiltration einer Lungenspitze in Betracht kommen (Naunyn).

Die Auskultation der Stimme zur Beurteilung von Exsudaten hat früher eine Rolle gespielt; man verläßt sich besser auf die Probepunktionsspitze.

Über das Sukkussionsgeräusch siehe bei Hydropneumothorax, da es nur in diesem einen besonderen Falle vorkommt.

Die Vibrationen des Thorax

beim Sprechen können auch dem Tastgefühle wahrnehmbar werden, wenn man sie mit flach und leise aufgelegten Händen prüft, während der Patient mit möglichst tiefer Stimme die Zahlen

von 90 bis 99 spricht. Man fühlt dann in gewöhnlichen Fällen ein leises Erzittern der Thoraxwand — den sogenannten *Stimmfremitus*. Unter denselben Umständen, wo *Bronchialatmen* und *Bronchophonie* zustande kommen, d. h. bei verdichtetem und daher gut leitendem Lungengewebe, wird der *Stimmfremitus* verstärkt; wo hingegen das Atemgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben ist (bei pleuritischen Exsudaten z. B.), ist es auch der *Stimmfremitus*.

Pleuritische Reibegeräusche werden ebenfalls nicht selten fühlbar. Zur Unterscheidung von trockenen Rasselgeräuschen ist jedoch dieses Moment nicht zu verwerten, da bei dünnem Thorax, besonders bei Kindern, auch größere, aus Hauptbronchien stammende *Ronchi* ein fühlbares Vibrieren hervorrufen können.

Hilfsmethoden der Lungenbeurteilung

sind erstens

das Röntgenverfahren,

welches das Aufsuchen zentraler Verdichtungen ermöglicht und namentlich auch für den Nachweis tuberkulös erkrankter Lymphdrüsen von Wichtigkeit ist. Ferner die

Spirometrie,

die Messung der Luftaufnahmefähigkeit (Vitalkapazität) der Lungen. Dieselbe beträgt, an dem Ausatmungsquantum bei tiefster Expiration nach vorausgegangener tiefster Inspiration gemessen, etwa 3000 ccm. Zur Messung wird die Luft durch einen mit Mundstück¹⁾ versehenen Schlauch unter einen Zylinder geblasen, der auf Wasser schwimmt und an ihm die Höhe des Auftriebes abgelesen.

Ein unmittelbares Zeugnis von den Vorgängen im Innern der Lunge legt uns das abgesonderte Produkt pathologischer Vorgänge,

das Sputum,

ab, dessen Untersuchung auf verschiedene Weise und unter verschiedenen Gesichtspunkten, den jeweiligen Umständen angepaßt, zu erfolgen hat. Vor allen Dingen ist festzustellen, ob das profurierte Sputum überhaupt aus der Lunge stammt, denn man erhält von ängstlichen Patienten sehr häufig Rachensputum zur Untersuchung.

Das Rachensputum ist in der Regel dünnflüssig, von dicken Schleimpartien durchsetzt und reichlich mit Luft gemischt; fast stets sind Bröckel von Nahrungsbestandteilen darin suspendiert, da nur die wenigsten Menschen Mundhöhle und

¹⁾ Am besten aus Glas, da dieses ausgeglüht werden kann.

Rachen sauber halten. Bei trockenen Rachenkartarrhen kommt es zur Ausstoßung kleiner Perlen zähen, glasigen Schleimes.

Bronchiales Sputum ist dagegen geballt, schleimig-eitrig oder fast rein eitrig. Flüssiges Sputum, in dem einzelne, meist runde und flache („münzenförmige“) Ballen schwimmen, findet sich bei tuberkulösen Kavernen.

Blutbeimengungen können bei vorhandenem starken Hustenreiz aus kleinen gebohrten Gefäßen des Pharynx stammen und ängstliche Patienten in Schrecken setzen. Es handelt sich dann in der Regel nur um blutige Streifen im Auswurf, seltener um Blutmengungen bis zu einem Teelöffel. Reine Blutentleerung aus den Luftwegen (**Hämoptoë**) kommt durch Arrosion größerer Gefäße zustande und läßt dann mit geringen Ausnahmen¹⁾ entweder auf Tuberkulose oder maligne Tumorbildung schließen, wofern nicht etwa ein in den Bronchialbaum perforierendes Aneurysma die Quelle der Blutung ist. Kleinere Blutungen aus Lungentumoren verraten ihre Herkunft durch eine eigentümlich gelatinöse Beschaffenheit, welche man — die Vergleiche mit Nahrungsmitteln sind zwar unappetitlich, aber in der Medizin geläufig — als himbeergeleeartig bezeichnet hat. Eine bekannte Erscheinung ist das gleichmäßig mit Blut gemischte zähe, rostfarbene Sputum der Pneumoniker, bei welchem man, ohne daß der Inhalt herausfließt, das Spuckglas umkehren kann. Blutig-schaumige Sputa finden sich bei Lungenödem. Einzelne rein blutige Sputa, ev. mit etwas Schleim gemischt, erscheinen bei Lungeninfarkt. Auch einfache Lungenstauung im Gefolge von Herzkrankheiten genügt, um recht beträchtliche Blutbeimengungen hervorzubringen. Dabei vergesse man aber nicht, daß auch ein Herzkranker, sogar im Bett, eine Pneumonie bekommen kann. Schließlich ist nicht unwichtig, daß Blutauswurf auch zum Gegenstand der Simulation werden kann. Besichtigung des Mundes und der Nase führt zur Entdeckung.

Sehr häufig unterliegt es der ärztlichen Entscheidung, ob eine zutage geförderte Blutmenge den Lungen oder den Speisewegen entstammt. Abgesehen von der Anamnese, die bei bewußtlosen Kranken nicht immer vorliegt, gibt die Beschaffenheit der entleerten Blutmenge Zeugnis von ihrer Provenienz. Lungenblut ist hellrot und mit Luft gemischt, schaumig. Blut, das

¹⁾ Auch bei bronchiektatischen Veränderungen kommt Lungenblutung zuweilen vor.

der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt war, ist schwarz gallertig, in kleinen Mengen krümelig, wie Kaffeesatz. Schwieriger ist die Unterscheidung von Lungenblut und Blut aus der Speiseröhre, welches sich unter Umständen aus einem geborstenen Varix (Pfortaderstauung bei Leberzirrhose) in reichlicher Menge ergießen kann. Solches Venenblut ist dunkler als Lungenblut und weniger schaumig, doch nicht so dunkel und vor allem nicht so fest wie Blut aus dem Magen. Der Kranke bietet auch dann meist schon die Zeichen der Leberzirrhose (Aszites). Die Frage, ob das Blut durch Hustenstöße oder Brechbewegungen entleert worden ist, wissen die Kranken nicht immer zu beantworten. Bei Lungenblutungen kommt das Blut auch oft ohne Hustenreiz „ganz leicht“ aus dem Halse aufgestiegen, meist unter Ohnmachtsanwandlung oder wirklicher Ohnmacht. Oft ist noch lange Zeit nachher der Auswurf blutig gefärbt — ein weiterer diagnostischer Hinweis.

Gewöhnliches Sputum ist, wenigstens auf einige Entfernung hin geruchlos. Übler Geruch des Sputums, der sich auch dem Atem des Patienten und dem ganzen Krankenzimmer mitteilt, ist ein Zeichen von Lungengangrän, bronchiektatischen Höhlen oder putrider Bronchitis. Es muß aber im Einzelfalle festgestellt werden, ob der Geruch auch tatsächlich dem Sputum anhaftet, und nicht etwa schlechten Zähnen, einem stagnierenden Mageninhalt oder einer Ozäna entstammt. Bei bronchiektatischen Höhlen kommt es zu plötzlichen Entleerungen des gesamten Inhalts, d. h. es wird selten aber dann in großen Mengen, „mundvoll“, expektoriert. Bei Lungengangrän und putrider Bronchitis, wo fortwährend zersetzte Massen zutage gefördert werden, kommt es im Laufe von 24 Stunden zu sehr reichlichen Sputummengen, die sich im Spuckglase dreischichtig absetzen. Zu unterst liegen die verhältnismäßig schweren eitrigen Bestandteile, darüber kommt eine hohe Schleimschicht und ganz oben schwimmen diejenigen Bröckel, welche durch Luftblasen getragen werden.

Dreischichtig ist — wie an dieser Stelle vorweg bemerkt sei — auch das Expektorat bei Ösophaguskarzinom, hervorgerufen durch den begleitenden Katarrh. Ihm fehlt aber der penetrante Geruch; auch fällt es durch sein leichtes Hervorquellen — ohne Hustenstöße — auf.

Alle diese Feststellungen lassen sich oft schon mit einem Blick und mit einem vorsichtigen Atemzuge treffen, wenn man ins Zimmer tritt. Weitere Aufschlüsse ergibt die makroskopische und mikroskopische Durchsichtung des Sputums.

Makroskopisch

fallen ohne weiteres die größten Gebilde auf, welche mit dem Sputum entleert werden können, nämlich Ausgüsse des Bronchiallumens; denn diese können eine bedeutende Größe erreichen und entsprechen dann oft den Verzweigungen eines ganzen Stammbronchus. Sie bestehen größtenteils aus Fibrin und können unter den verschiedensten Umständen gebildet werden. Eine besondere Form der Bronchitis, die „Bronchitis fibrinosa“, ist sogar durch ihr fibrinhaltiges Sekret und die Bildung von Bronchialausgüssen geradezu charakterisiert. Doch können solche überall zustande kommen, wo ein reichlich fibrinhaltiges Sekret abgeschieden wird, wie es z. B. die Pneumonie und die Diphtherie mit sich bringen. Außerdem können Fibrinausgüsse auch aus Blutgerinnseln sich bilden, namentlich dann, wenn die Blutung nicht plötzlich aus einem arrodieren arteriellen Gefäß, sondern allmählich aus den Kapillaren des Lungenparenchyms stattgefunden hat¹). Dies ist ganz besonders bei den Krankheitszuständen mit Brüchigkeit des Kapillarsystems (Purpura und verwandte Formen) der Fall, kommt aber auch bei der Tuberkulose gelegentlich zustande. Alsdann handelt es sich eben nicht, wie sonst, um Gefäßarrosion durch tuberkulösen Zerfall, sondern es ist eine kapillare Vergiftung durch freigewordene Toxine — die nämlichen, die an der Haut die Purpura auslösen — anzunehmen. Verfasser konnte einmal beides an einem Falle vereint demonstrieren²). In seltenen Fällen erreichen auch die später zu erwähnenden Curschmannschen Spiralen — gedrehte Schleimfäden, die in der Regel viel kleiner sind — eine Größe, durch die sie bei der Durchsuchung des Sputums ohne weiteres auffallen.

Kleinere innerhalb der makroskopischen Sichtbarkeit liegende Gebilde findet man am besten auf, wenn man das Sputum in eine große Schale (Drigalski-Schale) ausgießt und auf dunklem Grunde betrachtet. Zur Lockerung und eventuellen Herausnahme der Bestandteile dienen ausgeglühte Präpariernadeln. Auf diese Weise findet man in tuberkulösem Sputum häufig kleine linsenförmige Körper, die aus verkästem Material bestehen und eine Fundgrube für Tuberkelbazillen darstellen. Ähnlich, aber noch weit kleiner, sind bei den erwähnten mit Fäulnis einhergehenden Lungenkrankheiten die „Dittrichschen Pfröpfe“, die neben Bazillenhaufen (Fäulnis-erregern) reichlich Fettsäurenadeln enthalten. Dagegen stammen die in normalem Sputum bisweilen sich findenden oder auch ganz ohne Sputum entleerten stinkenden Pfröpfe von den Tonsillen und haben dementsprechend nur eine geringe pathologische Bedeutung. Bei allen

¹) Fabian, Archiv für klinische Medizin Bd. 77.

²) Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1906.

zerstörenden Lungenkrankheiten können ganze Gewebstücke im Auswurf erscheinen. Seltene Befunde sind Lungensteine (Verkalkungsprodukte von Drüsen oder zugrunde gegangenen Geweben), Echinokokkusblasen oder abgelöste Stückchen maligner Tumoren.

Die einfache Betrachtung des Sputums kann durch zwei **chemische Reaktionen** unterstützt werden. Einmal ist es unter besonderen Umständen nicht unwichtig, den Eiweißgehalt festzustellen. Renk¹⁾ hat schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß im bronchitischen Sputum die Hauptmasse aus Muzin, im pneumonischen aus Eiweiß besteht.

„Um den Eiweißgehalt des Sputums zu prüfen, bringt man eine nicht zu kleine Menge davon in ein Glaskölbchen, setzt ungefähr die doppelte Menge 3% iger wässriger Essigsäurelösung zu und schüttelt stark. Dadurch wird das Muzin gefällt und die eigentlichen Eiweißstoffe bleiben gelöst. Man filtriert durch ein Faltenfilter und setzt zum Filtrat etwas Ferrozyankalilösung. Fällt dabei ein erheblicher Niederschlag aus, so spricht der dadurch nachgewiesene Eiweißreichtum des Sputums dafür, daß ein Entzündungs- oder ein Transsudationsprozeß in der Lunge vorliegt“ (Seifert-Müller, Taschenbuch des medizin. Diagnostik, S. 37, 38).

Der Unterscheidung von Eiweiß und Muzin, wenn diese sich zu geformten Gebilden konsolidiert haben, dient eine von A. Schmidt angegebene Farbenreaktion. Dieser Forscher ging davon aus, daß aus einem Gemisch verschieden reagierender Farbstoffe, wie es z. B. das Ehrlichsche Triazid²⁾ darstellt, das Eiweiß den sauren, das Muzin den alkalischen Farbstoff an sich zieht. Darum werden in diesem Falle die eiweißhaltigen Teile, also namentlich Fibrin, rot, die schleimhaltigen, wie z. B. die Curschmannschen Spiralen, blaugrün.

Technisch noch besser bewährt hat sich in den Versuchen von Schmidt das Biondi'sche Dreifarbengemisch, welches als braunes Pulver fertig von Grübler (Leipzig) bezogen werden kann und in Verhältnis von 1 zu 30 in Aqua destillata aufzulösen ist. Diese Stammlösung ist vier Wochen haltbar; sie ist verdorben, sobald die braune Farbe einen Umschlag und damit eine Änderung der neutralen Reaktion zeigt. — Vorbereitet wird das trocken aufzufangende Sputum in der Weise, daß ein charakteristisches Stückchen herausgezapft und mit 2½% Sublimatalkohol, der eventuell zu erneuern ist, so lange in einem Reagenzglas geschüttelt wird, bis es sich in feine Flocken aufgelöst hat. Dann läßt man die Flocken sich absetzen, gießt den Alkohol ab, füllt das Reagenzglas bis zu ⅔ seiner Höhe mit Aqua dest. und setzt drei Tropfen der eben beschriebenen Stammlösung zu. Die Farbe muß davon so werden, daß die Flocken eben durchscheinen. Diese Lösung läßt man 3—5 Minuten lang einwirken, wobei man darauf zu achten hat, daß die Flocken im Schwimmen erhalten werden. Zum Schlusse gießt man die Lösung ab und wäscht zweimal mit destilliertem Wasser nach, worauf der gewünschte Effekt erreicht ist. Die Reaktion kann besonders zur

1) Zeitschrift für Biologie XL, 1875, S. 102.

2) Säurefuchsin, Orange G und Methylgrün.

Unterscheidung von Pneumonie und Lungeninfarkt, welche im klinischen Bild einander sehr ähnlich sein können, verwendet werden¹⁾).

Die mikroskopische Sputuntersuchung

besteht entweder in einer einfachen Durchsicht erst mit schwachem, dann mit starkem Trockensystem, zu welchem Zwecke ein Stückchen zerzupften Sputumballens zwischen Objektträger und Deckglas mit leichtem Druck ausgebreitet wird, oder in der Anwendung besonderer Färbungsmethoden und stärkster Vergrößerung mittels der Immersionslinse. Diese Färbungsmethoden sind fast ausschließlich zur Auffindung der im Sputum erscheinenden Krankheitserreger bestimmt und werden im einzelnen — die Grundzüge mikroskopischer Technik natürlich vorausgesetzt — bei den betreffenden



Fig. 17. — Curschmannsche Spiralen im Sputum.

Krankheitskapiteln näher besprochen werden. Ohne besondere Darstellungsmethoden werden im Sputum sichtbar: Teile (Haken, Membranstücke) vom Echinokokkus, Fäden von Schimmelpilzen und Körner vom Strahlenpilz (Aktinomyzes). Auch eine Plattwurm-(Distomum-)Art, welche die Lungen zerstört und ihre Eier in dem oft sanguinolenten Auswurf entleert, ist in Korea und Japan zu beobachten.

Objekte, die an der Grenze des mit bloßem Auge Sichtbaren liegend,

bereits unter schwacher Vergrößerung deutlich zutage treten, sind die bereits erwähnten **Curschmannschen Spiralen**. Sie finden sich hauptsächlich in den auf der Höhe des bronchialen Asthmas entleerten Perlen zähen Schleimes und zeichnen sich durch ihre Struktur aus. Sie bestehen nämlich aus Muzinfäden, welche um einen inneren, stärker lichtbrechenden sogenannten „Zentralfaden“ seilartig gedreht sind. Die Ursache dieser Drehung ist nach Pal „die Fortbewegung einer zähen elastischen Masse durch einen sehr engen Kanal — das feine Lumen der Bronchioli — unter dem Einfluß der Flimmerzellen, der ungleichzeitigen Kontraktion der Bronchialmuskeln und schließlich des Zwerchfells“²⁾. Mit diesen Gebilden vereint finden

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1893, No. 10.

²⁾ Zeitschrift f. klin. Medizin 1885, Bd. 9 S. 36.

sich unter den gleichen Umständen die Charcot-Leydenschen Kristalle, sehr kleine langgestreckte farblose Oktaëder¹⁾, die vielleicht chemische Beziehungen zu der Base im Sperma, dem Spermin, haben. Sie finden sich auch noch an einer ganz anderen Stelle und unter ganz anderen Bedingungen, nämlich im Stuhl bei Helminthiasis. Auch sollen Beziehungen zwischen ihnen und den Zellen mit eosinophiler Körnelung²⁾ bestehen, welche sich beim Asthma bronchiale, aber auch bei anderen Krankheiten, im Sputum finden. Da mithin die genannten Befunde nicht streng an die Asthmaerkrankung gebunden sind, so können sie wohl diese Diagnose stützen, sie aber niemals ausschließlich begründen.

Durch die mikroskopische Untersuchung bei schwacher Vergrößerung können ferner kleine Gewebsetsen, die sich der bloßen Betrachtung entziehen, zur Entdeckung kommen. In diesem Zusammenhange spielen ferner die elastischen Fasern eine große Rolle, weil ihr Vorhandensein im Auswurf von Zerstörungsvorgängen im Lungengewebe Zeugnis ablegt. Ganz vereinzelt Exemplare, namentlich da, wo nichts Pathologisches vorliegt, können jedoch von Fleischbestandteilen der Nahrung herkommen. Ferner ist zu berücksichtigen, daß einer der intensivsten Zerstörungsprozesse, die Lungengangrän, die elastischen Fasern im Auswurf fast völlig vermissen läßt. Der Grund liegt darin, daß es sich bei dieser Krankheit um ein Ferment handelt, welches auch den sonst widerstandsfähigsten Gewebsbestandteil, die elastischen Fasern, auflösen vermag.

Nachweis bei nur vereinzeltem Vorkommen: „Man kocht etwas Sputum mit der gleichen Menge 10% Natron- oder Kalilauge oder schüttelt die Mischung kalt in einer Flasche tüchtig durch. Die Lauge löst den Schleim und die Zellen, nicht die elastischen Fasern. Man verdünnt etwas mit Wasser und läßt das Ganze im Spitzglas 24 Stunden stehen und zentrifugiert. Dabei setzen sich die elastischen Fasern ab. Das Sediment wird mikroskopiert. Die elastischen Fasern sehen wie gequollen aus“ (Brugsch-Schittenhelm S. 181, 182).

¹⁾ Oktaëder = Achtfächner, Kristallform, begrenzt von 8 gleichschenkligen Dreiecken; aus 2 mit den Grundflächen verbundenen vierseitigen Pyramiden zusammengesetzt zu denken.

²⁾ Man versteht darunter Leukozyten mit einer Körnelung des Protoplasmas, welche zu dem sauren Farbstoffe Eosin eine besondere chemische Verwandtschaft hat. Wir werden ihnen bei der Besprechung des Blutbildes wieder begegnen. Auf ihre Bedeutung im Sputum ist von Teichmüller hingewiesen worden, der sie in folgender Weise zur Darstellung bringt: „Sputumpartikel werden auf dem Objektträger ausgestrichen und lufttrocken durch mehrmaliges Durchziehen durch eine Flamme fixiert; die noch warmen Objektträger werden in die $\frac{1}{2}\%$ ige Eosinlösung 3 Minuten und länger gestellt, dann mit Wasser abgespült, 1 Minute mit konzentrierter wässriger Methylenblaulösung gefärbt, wieder mit Wasser abgespült und auf Fließpapier getrocknet; die Granula der eosinophilen Zellen färben sich dabei rot“. (Zitiert nach Brugsch-Schittenhelm S. 179, 180.)

Man wird selten in die Lage kommen, sich dieses Verfahrens zu bedienen, noch seltener die elastischen Fasern mit dem für sie spezifischen Farbstoffe färben zu müssen. Wo sie vorhanden sind, wird man sie in einfachen Präparaten bei starker Trockenvergrößerung ev. nach Aufhellung des Präparates mit 10prozentiger Kalilauge, leicht auffinden und an ihrem starken Lichtbrechungsvermögen und welligen Verlaufe unschwer erkennen. Bei gehäuftem Vorkommen ist ihre alveolare Anordnung noch deutlich erkennbar. Als Übungspräparat zur Darstellung eignen sich die bereits erwähnten „Linsen“ aus phthisischem Sputum.

An sonstigen Formbestandteilen des Sputums, welche bei starker Trockenvergrößerung sichtbar werden, kommen außer den seltenen ein-

gangs erwähnten Parasitenformen in Betracht:

die Zellelemente und etwaige Kristalle. Von letzteren haben bereits

die Charcot-Leydenschen und an früherer Stelle die Fettsäurenadeln in den Dittrichsches Pfröpfen Berücksichtigung gefunden. Außerdem kommen

Hämatoidinkristalle vor, fuchsrote rhombische¹⁾ Täfelchen oder in Garben geordnete leicht gekrümmte Nadeln, als Reste abge-

laufener Blutungen. Hämatoidin ist nämlich nichts anderes wie

ausgetretener und ver-

änderter Blutfarbstoff, der bereits seinen Eisengehalt verloren hat, gehört also einer älteren Vergangenheit an, als das früher besprochene und gleich wiederum zu erwähnende Hämosiderin, welches noch eisenhaltig ist.

Aus faulendem Eiter bilden sich bisweilen Kristalle von Leuzin und Tyrosin, ersteres gelbe Kugeln mit feiner Radiärstreifung, letzteres Büschel sehr feiner farbloser Nadeln. Beides sind Endprodukte der Eiweißspaltung und finden sich als solche auch unter gewissen Umständen im Harn.



Fig. 18. — Kristalle, die im Sputum vorkommen können. A = Charcot-Leydensche Kristalle; B = Hämatoidin-Kristalle (teils in Rhomben, teils in gekrümmten, zu Garben angeordneten Nadeln); C = Fettsäurenadeln; D = Cholestearin; E = Leucin; F = Tyrosin.

¹⁾ Rhombus ist ein schiefwinkliges Parallelogramm mit gleich langen Seiten.

Auch **Cholestearin** (breite, farblose, rhombische Tafeln mit abgebrochenen Ecken) kristallisiert in freilich seltenen Fällen aus dem Sputum bei chronisch destruktiven Lungenerkrankungen. Näheres über diesen Körper und seine Reaktionen beim Kapitel Galle und Gallensteine.

Die vorherrschende **Zellform** im Sputum ist der gewöhnliche gelapptkernige **Leukozyt**, je nach seinem Vorkommen als weißes Blutkörperchen, Speicheldrüsenkörperchen, Eiterkörperchen bezeichnet. Bei eitriger Bronchitis oder perforierendem Lungenabszeß findet er sich im Sputum in Reinkultur. Sonst sind, besonders bei Katarrhen, **Plattenepithelien** aus den oberen und **Zylinderepithelien** aus den unteren Luftwegen beigemischt. Bei starker Abstoßung des **Alveolarepithels** erfüllt dieses reichlich den Auswurf; es ist kenntlich am

bläschenförmigen Kern im runden Zellleib und seiner die Leukozyten etwas übertragenden Größe. Die abgestoßenen Bronchial- und Alveolarepithelien sind meistens verfettet. Bei Stauung infolge von Herzfehlern führen die Alveolarepithelien eisenhaltiges Blutpigment (**Hämoxidin**¹⁾) und bilden dann die bereits bei den Zirkulationsstörungen erwähnten Herzfehlerzellen²⁾.

Zuweilen enthalten die Alveolar- und Bronchialepithelien bei katarrhalischen Zuständen **Myelintropfen**,



Fig. 19. - Gewebeelemente, die im Sputum vorkommen können. A = elastische Fasern; B = Leukozyten; C = Alveolar-Epithel, a Fettröpfchen enthaltend, b Pigment enthaltend; D = Pflaster-Epithel aus der Mund- oder Rachenhöhle; E = Fibringerinnsel. (Finden sich auch makroskopisch, zuweilen in bedeutender Größe).

¹⁾ Der Eisengehalt dieses Pigments läßt sich mikroskopisch nachweisen, indem beim Zusatz von Ferrozyankalium „Berliner Blau“ entsteht. Die Reaktion ist anzustellen am Trockenpräparate des Sputums, welches man durch Ausstreichen eines Pigmentflöckchens mittelst einer Glasnadel auf das Deckglas gewinnt, nach der Fixierung über der Flamme zwei Minuten lang mit 2% iger Ferrocyankaliumlösung behandelt und dann mit ein oder zwei Tropfen ½% iger Salzsäureglyzerinlösung auf den Objektträger legt; es tritt in kurzer Zeit eine Blaufärbung der Pigmentkörner und ihrer Umgebung ein, die in den nächsten 24 Stunden noch zunimmt (Stricker, Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 23 S. 194, Artikel „Sputum“).

²⁾ Manche Autoren verstehen darunter blutpigmenthaltige Leukozyten.

rundliche, doppelt konturierte glänzende Gebilde, die nach Zugrundegehen der Zellen auch frei im Gesichtsfelde liegen können. Es handelt sich dabei um eine chemisch dem Nervenmark verwandte, klinisch für Bronchialschleim charakteristische Substanz.

Neben den weißen kommen auch rote Blutkörperchen vor und finden sich oft noch mikroskopisch da, wo die Blutbeimengung zu klein ist, um mit bloßem Auge erkannt zu werden. Man bedenke aber, daß, zumal wenn sie nicht eng mit den weißen gemischt sind, sie auch aus dem Rachen und Zahnfleisch hineingelangen können.

Übersicht über die Lungenkrankheiten.

Krankheiten der Luftzufuhrwege (Trachea und Hauptbronchien).

Tracheale und bronchiale Stenosen.

Katarrhe der oberen Luftwege.

Akute Infektionskrankheit der oberen Luftwege:
Keuchhusten.

Krankheiten der tieferen Luftwege.

Katarrhalische Entzündung der mittleren Bronchien:

Akute und chronische Bronchitis. Sonderform:
Fibrinöse Bronchitis.

Bronchialerkrankungen mit zersetztem Sekret.

Bronchiektasie.

Putride Bronchitis.

Entzündungen der Endbronchien und des Lungengewebes.

Kapillarbronchitis.

Katarrhalische Lungenentzündung (Bronchopneumonie).

Fibrinöse Lungenentzündung (krupöse oder genuine Pneumonie).

Chronische Entzündung des Lungengewebes im Gefolge von Staubinhalation (Pneumoconiosis).

Verminderung oder Verlust des Luftgehalts der Lunge.

Einfache Luftleere oder Atelektase.

Partielle Luftleere mit Stauung und Übergang in Entzündung (Hypostase).

Allgemeine Verminderung des Luftgehaltes mit bleibender Veränderung der Lunge (Induration) im Gefolge von Stauung bei Herzfehlern.

Hochgradigste akute Verminderung des Luftgehaltes durch unüberwindliche Stauung oder akute intensive Hyperämie mit Blutaustritt in das Lungengewebe: Lungenödem.

Lungenkrankheiten mit vermehrtem Luftgehalt.

Akute der Rückbildung fähige Lungenblähung: Volumen pulmonum auctum.

Anfallsweise Lungenblähung durch erschwerte Ausatmung bei Bronchialmuskelkrampf: Asthma bronchiale.

Bleibende Lungenblähung: Emphysem.

Untergang von Lungengewebe.

Partielle Nekrose infolge Sperrung von Blutgefäßen: Lungeninfarkt.

Eitrige Einschmelzung des Lungengewebes: Lungenabszeß.

Gangränöse Einschmelzung des Lungengewebes.

Infektiöse Granulationsgeschwülste der Lunge.

Rotz (Malleus).

Tuberkulose.

Syphilis.

Schimmelpilzerkrankungen.

Aktinomykose.

Maligne Neubildungen der Lunge.

**Die Krankheiten der Luftzufuhrwege
(Trachea und Hauptbronchien).**

Tracheale Stenosen.

Akute Trachealstenosen sind nicht häufig. In der Regel ist es der Larynx, der durch entzündliche Schwellung (Glottisödem) oder Ausfüllung mit Membranen und Schleimmassen (Diphtherie) den Anlaß zu Atemnot und zum Erstickungstode gibt. Bei der Verlegung der Trachea handelt es sich dagegen um chronische Prozesse, welche nur allmählich die Luftzufuhr beeinträchtigen und deshalb spät und mit verhältnismäßig geringen Symptomen in die Erscheinung treten, und zwar erfolgt die Verlegung der Trachea fast stets durch Kompression von außen, selten nur durch narbige Zusammenziehung ihres Lumens. Vorhandene Narben sind als Reste syphilitischer Prozesse anzusprechen; man wird

dabei allemal auch den Kehlkopf in entsprechender Weise verändert finden. Hingegen pflegt das flache, linsenförmige (lenticuläre) Geschwür der Tuberkulose keine narbigen Verwachsungen hervorzurufen und hat, da klinisch die gleichzeitigen Kehlkopfveränderungen durchaus im Vordergrund stehen, nur pathologisch-anatomisches Interesse.

Die Kompression der Trachea von außen kann durch Geschwülste und Abszesse in der Umgebung, durch Aorten-Aneurysmen, ferner durch Vergrößerung der Schilddrüse oder der kindlichen Thymus bewirkt werden. Die Schilddrüsenvergrößerung ist das Häufigste und ruft, wenn beide Schilddrüsenlappen geschwollen sind und die Trachea zwischen sich nehmen, die Form der sogenannten „Säbelscheidenkompression“ hervor. Dieselbe Form, aber in anderer Richtung, nämlich von vorn nach hinten, bringt die (kongenitale) Vergrößerung der Thymus hervor. Bei starker Streckung des Kopfes oder Verlegung des spaltförmigen Lumens der Trachea durch Schleim erfolgen dann zuweilen die Fälle von sogenanntem plötzlichen „Thymustod“¹⁾.

Unter günstigen Umständen, d. h. bei aufrecht stehendem Kehldeckel und weiter Stimmritze, gelingt es mit Hilfe des Kehlkopfspiegels, in das Innere der Trachea Einsicht zu nehmen. In neuester Zeit ist man durch eine von Killian ausgearbeitete Technik dahin gelangt, die unmittelbare Besichtigung der Trachea sowie der Hauptbronchien vorzunehmen. Diese Methode der sogenannten Bronchoskopie beruht ebenso wie die der Ösophagoskopie auf der Einführung starrer, metallener mit Glühlampen versehener Röhren, wobei durch Überstreckung des Halses alle Krümmungen der Eingangswege ausgeglichen werden. Natürlich muß das Innere des Halses zuvor gründlich kokainisiert, eventuell sogar Vollnarkose angewendet werden. Trotzdem steht die Unbequemlichkeit und Unannehmlichkeit des Verfahrens wohl nur ausnahmsweise mit dem therapeutischen Resultate in Einklang, und deshalb wird die Bronchoskopie am besten denjenigen Fällen vorbehalten bleiben, wo z. B. durch Erkennung und Extraktion von Fremdkörpern ein unmittelbarer therapeutischer Effekt gewährleistet wird. Die tracheale Kompression durch Aortenaneurysmen bildet natürlich eine absolute Kontraindikation.

¹⁾ Beneke, Sitzung des Vereins der Marburger Ärzte, Referat Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1754, daselbst weitere Literaturangaben.

Die klinische Erscheinung der Trachealstenose ist eine inspiratorische Dyspnoë. Bei einer solchen sind die Atemzüge mühsam, vertieft, verlängert, daher ihre Zahl in der Minute vermindert. Bei starker Verengerung wird das Durchstreichen der Luft durch den Spaltraum als Stridor vernehmlich. Die Saugwirkung, welche dadurch entsteht, daß die Luft durch den engen Spalt hindurch der Erweiterung des Thorax nicht schnell genug folgen kann, kann sich an den nachgiebigen Partien des Thorax als inspiratorische Einziehung geltend machen. Zur Unterscheidung der trachealen von der laryngealen Stenose gibt Strümpell an, daß bei letzterer der Kehlkopf viel stärker respiratorisch bewegt wird. Die starken Druckschwankungen im Innern des Thorax machen sich auch am Pulse geltend, indem derselbe auf der Höhe der Inspiration durch den im Thorax herrschenden negativen Druck kleiner wird (Kußmauls Pulsus paradoxus)¹).

Die Verlegung der Hauptbronchien

kann durch Kompression von außen und durch Verstopfung ihres Lumens vor sich gehen. Letzteres kann entstehen durch Sekretverhaltung oder durch Fremdkörper. Der Plötzlichkeit der Verlegung entsprechend machen Fremdkörper weit stärkere Dyspnoë. Meist handelt es sich dabei um Verlegung des rechten Bronchus, da dieser weiter ist und steiler von der Trachea abgeht. Sekretverhaltung, die im Laufe einer Bronchitis eintritt, macht sich klinisch weniger geltend, und ist dann anzunehmen, wenn ohne sonstige Veranlassung und ohne nachweisbare Verdichtung des Lungengewebes das Atemgeräusch und der Stimmfremitus auf einer Seite stark abgeschwächt oder ganz aufgehoben sind. Hingegen macht die Verstopfung eines ganzen Bronchialbaumes durch besonders große Fibrinausgüsse, deren Vorkommen bei Bronchitis fibrinosa und auch gelegentlich bei Tuberkulose wir kennen gelernt haben, sehr starke Dyspnoë, wobei man sich über die Ursache erst post festum klar wird, wenn das Gerinnsel im Sputum erschienen ist. Bei unvollkommener Kompression eines Hauptbronchus macht sich über der betreffenden Lungenseite ein Stenosengeräusch geltend. Meist handelt es sich dabei — im Gegensatz zum Fremdkörper — um den linken Bronchus, weil dieser durch die Nachbarschaft des über ihn hinwegziehenden Aortenbogens, sowie des hinter ihm kreuzenden

¹) Derselbe entsteht auch, wenn durch Spannung von Narbensträngen die Aorta bei tiefer Inspiration komprimiert wird (vgl. Erkrankungen des Mediastinums.)

Ösophagus leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Strümpell erwähnt auch Kompression des linken Bronchus durch den erweiterten Vorhof bei Mitralstenose. Sonst kommen im wesentlichen Neubildungen und Lymphdrüsenpakete als Kompressionsursachen in Frage.

Die Katarrhe der oberen Luftwege

treten für sich allein als allbekannte Erkältungskrankheiten auf. Sehr oft ist der Larynx beteiligt; andererseits nur Trachea und Hauptbronchien, während die Affektion vor den kleinen Bronchien halt macht. In neuerer Zeit hat man vielfach versucht, den Erkältungsbegriff durch den der Infektion zu ersetzen. Indessen hat sich in der Medizin noch immer gezeigt, daß die Theorie der Erfahrung nachhinkt und mit dem Fortschritt der medizinischen Erkenntnis ist für manche Tatsache die wissenschaftliche Erklärung gefunden worden, welche der Empirie schon lange geläufig war. Das haben viele Forscher auch eingesehen und versucht, zwischen beiden Anschauungen einen Kompromiß zu schließen, dem zufolge die Erkältung für die Infektion den Boden vorbereiten soll. Während sich andere mit Mutmaßungen, wie die einer Schädigung des trachealen und bronchialen Flimmerepithels begnügten, hat Kißkalt¹⁾ versucht, dem Phänomen der Erkältung eine wissenschaftliche Erklärung zu geben. Er ging davon aus, daß Experimenten zufolge die Körpergebiete mit arterieller Hyperämie infolge der reichlichen Anwesenheit von Sauerstoff einer bakteriellen Invasion in höherem Grade ausgesetzt seien, als andere. Eine arterielle Hyperämie solle nun an den inneren Organen, insbesondere der Bronchialschleimhaut dadurch erzeugt werden, daß das Blut von der Hautoberfläche, wo die Gefäße sich durch den Kältereiz zusammenziehen, nach den inneren Teilen gedrängt wird. Gegen diese Erkältung spricht von vornherein, daß sie mit den Bierschen Anschauungen über Hyperämie, welche heutzutage allgemein geworden sind, nicht in Einklang zu bringen ist. Außerdem widerspricht sie den experimentellen Feststellungen Roßbachs, welche dieser Forscher bereits vor 27 Jahren in einer klassisch zu nennenden Arbeit niedergelegt hat²⁾.

¹⁾ München. med. Wochenschr. 1900, No. 4.

²⁾ „Über die Schleimbildungen und die Behandlung der Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen“. — Festschrift zur Feier des 300 jährigen Bestehens der Universität Würzburg. Leipzig 1882, S. 85 bzw. 116ff.

Seine Beobachtungen waren angestellt an der Luftröhrenschleimhaut tracheotomierter Katzen, welche sich in Vorversuchen als die geeignetsten Objekte erwiesen hatten. Die Versuchsbedingungen waren den natürlichen Verhältnissen insofern angepaßt, als nicht eine Abkühlung des ganzen Körpers, sondern nur einzelner Stellen vorgenommen wurde, wie ja auch beim Menschen in der Regel nur die Abkühlung einzelner Körperstellen an einer Erkältung schuld trägt. Die Versuche wurden in der Art ausgeführt, daß Eisumschläge auf die Bauchhaut appliziert wurden, nachdem, um den Kontrast zu verstärken, vorher auf derselben Stelle feucht-heiße Breiumschläge gemacht worden waren. Der Effekt übertraf, wie Roßbach sagt, seine Erwartungen. Schon eine halbe Minute nach Auflage des Eises wurde die Schleimhaut der Luftwege infolge (reflektorischen) Gefäßkrampfes ganz weiß. Blieb das Eis länger liegen, so machte die Anämie schon nach 1—2 Minuten einer Gefäßerschaffung Platz, welche nach 3 Minuten in eine hochgradige venöse Hyperämie überging. Hand in Hand mit der venösen Hyperämie ging eine starke Zunahme der Schleimabsonderung, so daß der Autor den Satz aufstellt, venöses Blut ist ein starker Reiz für die Schleimdrüsenabsonderung¹⁾. Wurde die Eisapplikation inhibiert und statt ihrer wieder Hitze angewendet, so wich die Hyperämie alsbald wieder einer normalen Blutfüllung; doch konnte durch nochmalige Eisapplikation wiederum das Phänomen des Gefäßkrampfes, wenn auch etwas geringer und langsamer, ausgelöst werden. Alle diese Vorgänge trugen offenbar reflektorischen Charakter.

Vorstehende Versuche Roßbachs, welche leider so wenig Beachtung gefunden haben, geben ein genaues Bild von dem Zusammenhange, der zwischen Erkältung empfindlicher Körperstellen und Katarrh der Luftzufuhrwege besteht. Sie brechen mit dem alten Vorurteil, demzufolge eine Erkältung tagelang im Körper stecken könne und entsprechen darin auch den im Zufallexperiment gemachten Erfahrungen des Verfassers, wonach Hunde, die geschoren wurden, schon nach wenigen Stunden, und bevor sie auf der Straße mit anderen Hunden zusammenkamen, die Zeichen der Bronchitis darboten.

Die Versuche Roßbachs lehren aber nicht nur den Weg der Entstehung, sondern sie zeigen auch zugleich den Weg der Therapie, denselben Weg, den die Erfahrung schon lange zu

1) Hierin liegt auch zum Teil eine Erklärung der Stauungskatarrhe (Referent).

beschreiten gelehrt hat. Wurde nämlich im Experiment die Kälteapplikation sofort wieder durch Wärme ersetzt, so konnten die schädlichen Folgen, d. h. die bleibende venöse Hyperämie mit übermäßiger Schleimsekretion, abgewendet werden. Wir werden darauf, sowie auf die anschließenden Versuche desselben Forschers über die Wirkung von Arzneimitteln auf die Trachealschleimhaut später nochmals zurückzukommen haben.

Aus der Erfahrung ist bekannt, daß Katarrhe der oberen Luftwege, wenn fortgesetzt die Schädigung der Erkältung einwirkt, chronisch werden können. Alsdann gehen sie leicht auch auf die tieferen Bronchien über. Aufgefallen ist mir, daß bei Nervösen, die anhaltenden Hustenreiz haben, öfters eine wirkliche chronische Tracheitis zugrunde liegt. Ich möchte diese Erscheinung mit den Katarrhen der Magen- und Darmschleimhaut, wie man sie ebenfalls oft bei Nervösen antrifft, — vielleicht auch mit der Polyurie — in Parallele stellen und eine allgemein gesteigerte Drüsentätigkeit oder eine größere Empfindlichkeit gegen Reize als Ursache annehmen.

Die Krankheitszeichen, mit welcher ein Katarrh der oberen Luftwege in die Erscheinung tritt, sind allbekannt: in erster Linie Husten und Auswurf, der zumeist im Anfange zäh ist und sich mit fortschreitender Besserung allmählich lockert. Temperatursteigerung ist entweder gar nicht oder nur in geringem Maße bei akuten, sehr heftigen Katarrhen vorhanden. Dagegen ist charakteristisch das wundte Gefühl im Innern der Brust, welches in sehr vielen Fällen geklagt oder doch wenigstens auf Befragen angegeben wird. Nicht damit zu verwechseln sind aber die Schmerzen im Sternum und dessen Muskelansätzen, welche auf Arbeitsinsulte, wie z. B. bei Schuhmachern, zurückzuführen ist. Beunruhigt werden oft die Patienten mit Tracheitis, namentlich mit chronischer, durch das pfeifende Geräusch auf der Brust, das frühmorgens nach der nächtlichen Sekretstockung am stärksten zu sein pflegt.

Die Untersuchung wird sich gewöhnlich sehr einfach gestalten. In akuten Fällen werden schon die Angaben des Kranken auf den richtigen Weg führen. Es gilt dann bloß die Beteiligung der tieferen Bronchien und des Lungengewebes durch Auskultation und Perkussion, besonders über den Unterlappen, auszuschließen. Gegen beginnende Lungenentzündung, die im Anfang noch keine lokalen Symptome zu machen braucht, spricht das Fehlen von Fieber und das relativ gute Allgemeinbefinden. Bei chronischen Luftröhrenkatarrhen spricht gleich-

falls das gute Allgemeinbefinden von vornherein gegen das Vorhandensein einer schwereren Erkrankung. Trotzdem ist eine solche jedesmal durch genaue Untersuchung der Lunge und des Herzens (Stauungskatarrhe) auszuschließen. Im Gegensatz zu dem fehlenden Befunde über den unteren Lungenpartien und den Lungenspitzen findet man bei Auskultation der Trachea über dem Sternum (die meist versäumt wird) einzelne großblasige oder trockene Rasselgeräusche. Bei starker Behaarung der Brust ist die Haut anzufeuchten. Übrigens kann das Knistergeräusch der Haare höchstens mit allerfeinsten Rasselgeräuschen verwechselt werden.

Die **Behandlung** erfolgt meist spontan in der althergebrachten Weise, die durch Roßbach eine wissenschaftliche Stütze gefunden hat, mittels forcierter Wärmezufuhr. Die Patienten legen sich zu Bett und schwitzen oder nehmen ein Dampfbad. Wirksamer und weniger angreifend ist der von mir angegebene Thoraxheißluftkasten (siehe später beim Kapitel „chronische Bronchitis“). Die Hitze wirkt, wie in dem Roßbachschen Versuche, durch Beseitigung der venösen Hyperämie, und zwar reflektorisch oder in diesem Falle auch durch Blutableitung. In chronischen Fällen ist die Behandlung täglich zu wiederholen.

Bei reiner Tracheitis kann auch eine starke lokale Irritation durch ein Senfpflaster oder noch besser durch die amerikanischen „terpentinestupes“¹⁾ gute Dienste leisten. Das im folgenden anzugebende Verfahren ist etwas gemildert:

Auf einen halben Liter Wasser, welches so heiß ist, daß man eben die Hände hineintauchen kann, kommen ein bis zwei Eßlöffel Terpentinöl. In die Mischung wird ein Wollappen getaucht und ausgerungen. Dieser Wollappen wird auf die zu behandelnde Stelle gelegt und ein zweiter, trockener Wollappen darüber durch Binde befestigt. Man läßt die Hautreizung wirken, solange sie eben erträglich ist. Dann wird die wundte Hautstelle mit einer milden Salbe bedeckt und der trockene Wollappen zum Schutze dauernd darüber getragen. Die Prozedur ist eventuell nach einiger Zeit zu wiederholen.

Im übrigen kommen die Inhalationsmittel sowie die expektorierenden Medikamente nach den bei der allgemeinen Bronchitis zu gebenden Grundsätzen in Betracht. Nur ein gerade für die oberen Luftwege viel bewährtes und überall leicht zu improvisierendes Inhalationsverfahren möchte ich besonders angeben. Man nimmt:

| | |
|-------------------|------|
| Balsami peruviani | 5,0 |
| Spiriti vini | 25,0 |

und läßt davon einen Teelöffel aus einem Krüge heißen Wassers unter einem Kopftuche mehrmals täglich inhalieren, und zwar sowohl bei trockenen, wie bei sekretreichen Katarrhen.

¹⁾ Wood, Therapeutics, its principles and practice, S. 820.

Eine spezifische Infektionskrankheit der oberen Luftwege ist der

Keuchhusten (Pertussis; Tussis convulsiva)

im Französischen „coqueluche“, im Englischen mit onomatopoëtischer Wiedergabe der bekannten pfeifenden Inspiration „houphing cough“ genannt. Durch diese tiefe pfeifende Inspiration zu Beginn und während des Hustenanfalls ist die Krankheit so gut charakterisiert, daß sie, wenn einmal ausgebildet, von erfahrenen Müttern und Kinderwärterinnen diagnostiziert zu werden pflegt. Hingegen kommt der Arzt oft genug dadurch in Verlegenheit, daß dem ausgebildeten Höhestadium der Krankheit ein langdauerndes klinisch verschwommenes Vorstadium vorausgeht, in welchem es schwer ist, der besorgten Mutter auf die Frage: „Es wird doch nicht Keuchhusten werden?“ eine sichere Antwort zu erteilen. Nicht mit diesem Vorstadium zu verwechseln ist der Zeitraum der Inkubation. Darunter versteht man, wie bei allen Infektionskrankheiten diejenige Zeit, in welcher das Krankheitsgift bereits Eingang in den Körper gefunden hat, aber noch keine klinischen Erscheinungen hervorruft. Es handelt sich also dabei um eine Periode scheinbarer Gesundheit. Diese beträgt beim Keuchhusten ungefähr eine Woche. Hingegen treten im Vorstadium bereits deutliche Krankheitszeichen zutage — sonst würden ja die Kinder überhaupt nicht zum Arzt gebracht werden —; nur ist das Krankheitsbild des Keuchhustens eben noch nicht ausgeprägt. Vielmehr ist das Vorstadium ausgezeichnet durch eine allgemeine Neigung zu Katarrhen, namentlich der Respirationsorgane, aber auch der Nase und der Augenbindehaut. Es stellt sich auch bereits Fieber ein; das befallene Kind wird matt, verdrießlich; kurz, wie der Rheinländer so bezeichnend sagt „es läßt sich hängen“. Die objektive Untersuchung ergibt nur eine fieberhafte, meist sehr geringe Bronchitis, und der bereits vorhandene Husten entspricht diesem Befunde. Man bezeichnet deshalb das Vorstadium auch als katarrhalisches Stadium. Während desselben kann man höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Keuchhusten stellen, wenn man ein epidemisches Auftreten der Krankheit an dem betreffenden Orte, womöglich im selben Hause, sowie gerade das Torpide des katarrhalischen Prozesses — geringen Lokalbefundes bei längerer Dauer und schweren Allgemeinerscheinungen — berücksichtigt.

Ganz anders wird das Bild, sowie die Krankheit ihr Höhestadium — das Stadium convulsivum — erreicht hat. Dann

stellen sich die bereits erwähnten unverkennbaren Anfälle ein, bei denen die krampfhaften Hustenstöße kaum Zeit zu einer mühsamen pfeifenden Inspiration lassen. Infolge des Luftmangels werden die Kinder in den Anfällen blaurot (zyanotisch) im Gesicht, zugleich treibt die Wirkung der angestrengt arbeitenden Bauchpresse das Blut ins Gesicht, weshalb manchmal die Zyanose hinter der hyperämischen Rötung verschwindet. Leicht kommt es zum Bersten kleiner Gefäße, besonders in der Augenbindehaut, und der nachbleibende Bluterguß läßt oft schon auf die Diagnose Pertussis schließen, wenn die Mutter mit einem solchen Kinde ins Zimmer tritt. Zur Unterstützung der offenbar sehr mühsamen Expektoration werden alle Hilfsmuskeln in Bewegung gesetzt; daher suchen die Kinder im Anfall an irgend einen Gegenstand oder an der Mutter einen Stützpunkt. Das endlich proferierte Sputum ist eine mäßige Menge zähen Schleimes, mit dessen Entfernung der Anfall vorüber ist. Sehr häufig wird durch die Tätigkeit der Bauchpresse zugleich mit dem Sputum Mageninhalt zutage gefördert. Alle diese Vorgänge lassen sich oft schon anamnestisch ermitteln und leiten, noch ehe ein Anfall einsetzt, auf die Diagnose Keuchhusten. Tritt zufällig bei der Untersuchung kein Anfall spontan ein, so kann man versuchen, einen solchen zum Zwecke der Diagnosenstellung dadurch herbeiführen, daß man mit einem Spatel auf die Zunge drückt. Sonst bietet der kleine Patient nur den Befund einer geringen, meist trockenen Bronchitis. Von besonderem Werte ist daher die Feststellung eines der erwähnten Extravasate in der Konjunktiva oder eines gewissen andern Zeichens, das an sich unbedeutend, aber sehr charakteristisch für Keuchhusten ist. Es ist dies ein Substanzverlust am Zungenbändchen, durch den Druck der Schneidezähne gegen die im Anfall vorgestreckte Zunge hervorgerufen. Bleiben die Kinder sich selbst überlassen, so erfolgen die Anfälle in Zeiträumen von $\frac{1}{2}$ Stunde oder noch seltener; häufiger werden sie in der Regel zur Nachtzeit. In der anfallsfreien Zeit sind die Kinder in leichten Fällen munter; schwere Anfälle hinterlassen jedoch eine hochgradige Erschöpfung.

Das konvulsivische Stadium dauert meist noch länger, als das katarrhalische. Im großen ganzen hat der in manchen Gegenden Deutschlands vom Keuchhusten geltende Volksspruch „vier Wochen steigt er, vier Wochen bleibt er, vier Wochen fällt er“ seine Richtigkeit. Nicht immer erscheint der Keuchhusten in dieser einfachen und trotz der Schwere der Anfälle nicht bedrohlichen Form. Der im allgemeinen streng auf die oberen Luftwege lokalisierte Prozeß

kann die Bronchien hinabsteigen und eine Entzündung der tieferen Luftwege, ja selbst des Lungengewebes (Bronchopneumonie) hervorrufen. Eine derartige Komplikation findet in hohem Fieber, ungleich verschlechtertem Allgemeinbefinden, insbesondere unverhältnismäßig vermehrten Atemzügen ihren Ausdruck. Mitunter läßt sich eine Konsolidierung der Lunge durch Dämpfung nachweisen. In die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lungenentzündungen ist bei diesem Kapitel Einsicht zu nehmen.

Eine andere bedrohliche Komplikation sind die namentlich bei kleinen Kindern sehr leicht eintretenden Krämpfe, die auf einer Schädigung des Gehirns durch die Krankheitsgifte zu beruhen scheinen. Für diese Auffassung haben vorgenommene Obduktionen letal verlaufener Fälle eine Grundlage gegeben. Es haben sich Hyperämie, Ödem und Blutungen in den Hirnhäuten gefunden¹⁾.

In diesen Krampfanfällen kann der Tod eintreten; sie können aber auch, wenn sie überstanden werden, bleibende Veränderungen des Gehirns hinterlassen, wie ein von Baginsky der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgestellter „Fall von Erblindung, Vertaubung und Idiotie nach Keuchhusten“ illustriert²⁾. Im allgemeinen geht jedoch der Keuchhusten, namentlich bei einigermaßen gepflegten Kindern gut vorüber und macht, ebenso langsam abklingend, wie er gekommen, einer erneuten vollständigen Gesundheit Platz. Allerdings ist diese Gesundheit insofern keine besonders feste, als gerade nach Keuchhusten eine vermehrte Empfänglichkeit für Tuberkulose besteht. Wiederholung der Krankheit bei demselben Individuum ist selten, aber nicht unerhört. Classen³⁾ berichtet über einen Fall bei einem Manne, der bereits als Kind Keuchhusten überstanden hatte. Auch die erstmalige Infektion Erwachsener kommt hin und wieder vor. Verfasser sah einen typischen Keuchhusten bei einem ca. 40jährigen Manne, in dessen Familie der Keuchhusten herrschte, und traf ihn später etwa nach einem halben Jahr gesund wieder.

Der Keuchhusten hat seit alters her bei Ärzten und Laien mit Recht für eine typische, und zwar epidemisch auftretende Infektionskrankheit gegolten, ohne daß es gelingen wollte, dem

¹⁾ Neurath: „Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens.“ (Monographie Verlag Deuticke; Leipzig-Wien.) — Referat Münch. med. Wochenschrift 1907 S. 90.

²⁾ Ref. Münch. med. Wochenschrift 1907 S. 147.

³⁾ Deutsche med. Wochenschrift 1906 S. 627.

Erreger auf die Spur zu kommen. Indessen scheint neuerdings das von Bordet und Gengou im Jahre 1906 entdeckte Stäbchen durch die Nachprüfungen von C. Fraenkel¹⁾, Arnheim²⁾ und Kliemenko³⁾ Anerkennung finden zu wollen.

Es handelt sich um ein unbewegliches kurzes Stäbchen, das sich nicht nach Gram⁴⁾ färbt und zeitweilig Polfärbung annimmt. Es wächst ausschließlich auf bluthaltigen Nährböden. Fraenkel und Kliemenko ist die Übertragung auf Tiere — Affen, letzterem Forscher auch auf junge Hunde — mit Auslösung der typischen Krankheitserscheinungen gelungen. Auch die Serum-Reaktionen sprechen für die Ätiologie des charakterisierten Mikroorganismus. Umgekehrt jedoch für die Diagnose des Keuchhustens ist der bakterielle Nachweis noch nicht zu verwerten.

Auch die pathologisch-anatomische Forschung ist beim Keuchhusten noch etwas im Rückstande; sie gibt über das Wesentliche des Krankheitsbildes, über das Zustandekommen der krampfhaften Hustenanfälle, noch keinen genügenden Aufschluß. Denn es konnte bisher, abgesehen natürlich von komplizierenden Lungenentzündungen, nur eine einfache katarrhalische Reizung der oberen Luftwege festgestellt werden, wie sie auch sonst einfachen Husten auslöst, aber nicht die Eigentümlichkeit des Keuchhustens erklärt. Es müssen vielmehr bei diesem noch reflektorische Nerveneinflüsse im Spiel sein, und es gibt sogar eine Theorie, welche den Keuchhusten als eine reine Nervenstörung — eine Neurose — ansieht. Indessen hat diese Theorie mit Recht der Auffassung des Keuchhustens als einer Krankheit mit lebendem, kontagiösem Virus weichen müssen.

Die **Behandlung** des **Keuchhustens** hat ebenso wie die Diagnose, noch ihre Unvollkommenheiten; indessen kann ich dieselben nicht für so schlimm finden, wie sie in manchen therapeutischen Abhandlungen dargestellt werden. Namentlich kann ich der immer wiederholten Begründung nicht beistimmen, daß, wo in der Medizin viele Mittel gegen eine Krankheit empfohlen würden, keines derselben von Nutzen sein solle. Haben wir doch z. B. unendlich viele Antidiarrhoica und wird niemand behaupten wollen, daß dieselben alle unwirksam seien. Es führen eben viele Wege

1) Münch. med. Wochenschr. 1908 S. 1683.

2) Berl. Med. Gesellschaft, Ref. Münch. med. Wochenschrift 1908 S. 1413.

3) Centralblatt für Bakt. Or. 1908 Bd. XLVI S. 218.

4) Die Bakterien zerfallen ihrem färberischen Verhalten nach in zwei große Gruppen, gram-positive und gram-negative, je nachdem sie bei Behandlung mit einem Anilinfarbstoffe und Jod, wobei sich Jod-Anilin-Verbindungen bilden, diese so festhalten, daß spätere Entfärbung mit Alkohol erfolgreich ist oder nicht.

auch zum gleichen therapeutischen Ziele. Und so ist es auch mit der Behandlung des Keuchhustens. Wenigstens, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, den ich jeder Mutter gegenüber vertrete: „Wir haben zwar kein Mittel, welches den Keuchhusten mit einem Schlage zum Aufhören bringt, wohl aber solche, welche die Anfälle mildern und den Verlauf abkürzen“, so kann man sein Versprechen halten und sich des therapeutischen Erfolges freuen. Die bei Keuchhusten in Anwendung kommenden Mittel lassen sich in zwei Gruppen einteilen: die einen wirken (mit größter Wahrscheinlichkeit wenigstens) auf den Krankheitserreger, die anderen auf das Nervensystem. Mithin wirken letztere nur symptomatisch und deshalb verwende ich sie, obwohl sie vielfach empfohlen werden, nie anders, als neben der kausalen Therapie zu deren Unterstützung.

Es handelt sich um das **Bromoform** (analoge Kohlenwasserstoffverbindung, wie das Jodoform; im Kohlenwasserstoff CH_4 sind 3 H durch Brom ersetzt = CHBr_3 ; schwere ölige Flüssigkeit), wovon 2 bis 6 Tropfen täglich 3—4 mal in Wasser, worin sie als Perlen unter-sinken, verabfolgt werden; ferner um das **Antipyrin** — söviel **Dezi-gramme**, als ein Kind Jahre, söviel **Zentigramme** als es Monate zählt (Rabow). — Letzteres Mittel eignet sich, da es gut wasser-löslich ist, besonders zur Abgabe in Lösung, mit Sirupus corticis aurantii als Corrigen. Verschreibt man im ganzen 100 ccm Flüssigkeit, so hat man in jeden Kinderlöffel (10 ccm) den zehnten, in jedem Teelöffel (5 ccm) den zwanzigsten Teil der gelösten Substanz. Neuerdings wird das mandelsaure Antipyrin unter dem Namen **Tussol** in derselben Weise wie reines Antipyrin angewendet. Es verträgt sich mit Milch und Alkalien nicht. Auch die eigentlichen **Hypnotika** werden bisweilen herangezogen: **Natrium bromatum** oder **Chloralhydrat**, 1 bis 2 Gramm auf 100 (also im Teelöffel 0,05—0,1) mehrmals täglich; ferner als **Narcoticum Codein. phosphoricum** in Milligrammdosen (also 0,01—0,02 auf 100 ccm Lösung). Auch **Belladonnaextrakt**, gleichfalls in Milligrammdosen, soll manchmal von Nutzen sein. Den Lösungen wird von manchen Ärzten außer Sirup bei sehr angegriffenen Kindern eine kleine Menge (etwa 5 ccm) **Alkohol** zugesetzt.

Alle die vorgenannten Mittel habe ich mehr aus dem Grunde erwähnt, weil sie von andern Ärzten gegeben werden, als weil ich sie selbst brauche. Wir besitzen nämlich beim Keuchhusten ein Mittel, durch welches wir aller Wahrscheinlichkeit nach imstande sind, auf die Ursache der Krankheit, auf den Krankheitserreger einzuwirken. Es ist dies das **Chinin** in seinen verschiedenen Abkömmlingen und Salzen. Das Chinin ist ein Alkaloid, dessen Domäne zwar die Malaria ist, dem aber auch sonst eine gewisse

Einwirkung auf schädliche Mikroorganismen im Innern des Körpers nicht abzusprechen ist. Seine Bedeutung in der Therapie des Keuchhustens ist von vielen praktischen und theoretischen Forschern anerkannt worden und ich muß mich daher wundern, daß es in der neuesten Auflage von Koberts Lehrbuch der Pharmakotherapie unter den Keuchhustenmitteln (auf S. 621) nicht erwähnt ist.

Die frühzeitige und dauernde Anwendung des Chinins macht nach meinen Erfahrungen die erwähnten Narkotika fast in allen Fällen entbehrlich. Etwas anderes ist natürlich der Gebrauch von Chloralhydrat, wenn die Krankheit durch Konvulsionen kompliziert wird. Dem Gebrauch des Chinins erwachsen allerdings durch seine schlechte Löslichkeit und seinen bitteren Geschmack gewisse Widerstände, die aber doch leicht zu überwinden sind. Einmal kann man schwächere Lösungen herstellen und öfter davon nehmen lassen, zweitens kann man durch Einnehmenlassen der Lösung oder sogar des ungelösten Pulvers in Himbeersaft den Kindern die Prozedur sehr erleichtern und drittens besitzen wir in den fertigen Zimmerschen Chinin-Chokoladetabletten ein Präparat, in welchem die Bitterkeit des Chinins vollständig verschwindet. Man gibt als Einzeldosis am besten 0,1, wie sie auch in den eben genannten Tabletten enthalten ist, Säuglingen die Hälfte. Auch älteren Kindern, ja selbst Erwachsenen empfiehlt es sich, nicht (von Malaria natürlich abgesehen) mehr als 0,1 Chinin auf einmal zu geben, des leicht eintretenden unangenehmen Ohrensausens wegen. Lieber lasse man die kleine Dosis öfter (bis zweistündlich) wiederholen. Die einfachste Rezepturformel ist:

Sol. Chinini muriatici (sulfurici) 1,0/100,0 D. S. Dreistündlich ein Teelöffel, in reichlich Himbeersaft.

Oder als Schachtelpulver das von Heubner eingeführte und neuerdings von Stall¹⁾ wieder empfohlene **Chinin. tannicum** (noch weniger wasserlöslich) am besten verbunden mit dem schleimlösenden Natriumbikarbonat:

Rp. Chinin. tannici 3,0

Natr. bicarb. 20,0

M. f. pulvis. D. S. Mehrmals täglich eine Messerspitze in Himbeersaft (Vademekum: Schmidt-Lamhofer-Friedheim-Donat).

Aus dem Bestreben, den Geschmack der Chininpräparate zu verbessern, sind das **Euchinin** (Kohlensäure-Äthyl-Ester des Chinins

¹⁾ Gesellschaft für Natur und Heilkunde Dresden, Ref. Münchn. med. Wochenschrift 1908 S. 1205.

halb so stark wirksam, noch schwerer löslich) und das **Aristochin** (Dichinin-Kohlensäure-Ester, noch schwächer wirksam, daher in mindestens der doppelten Dosis wie das Chinin zu verabreichen) hervorgegangen. Beide wurden von Binz warm empfohlen¹⁾.

Beachtung scheint mir auch die Empfehlung des **Ichthyols** zu verdienen, von dem man annehmen kann, daß es auf bakterielle Vorgänge in den Luftwegen einzuwirken vermag. Naamé (Tunis)²⁾ verschreibt:

Ichthyol 2,0

Syr. simpl. ad 100,0

Spirit. menth. piperit.

quantum satis ad desodorand.

und läßt davon teelöffelweise nehmen. Sogar ein 4-Wochen-Kind bekam täglich zwei Teelöffel voll und wurde besser. Daneben empfiehlt der genannte Arzt den ausgiebigsten Gebrauch eines Abführmittels (Olericini), worin er sich in Übereinstimmung mit Osler befindet.

Anhangweise seien zuletzt noch eine Anzahl von Heilmitteln erwähnt, über deren Wirkungsweise sich etwas Sicheres kaum sagen läßt. So waren z. B. seit alter Zeit die **Thymianextrakte** ein beim Volke beliebtes Keuchhustenmittel. Ein solches Extrakt hat die neuzeitige Industrie vor einiger Zeit unter dem Namen **Pertussin** (teelöffelweise zu nehmen) in den Handel gebracht. Viel Erfolg habe ich von diesem Mittel allerdings nicht gesehen, da die Leute, die es sich selbst besorgt hatten, oft noch nachher ärztliche Hilfe aufsuchten. Dagegen hat neuerdings **Kaupe** ein von der Firma **Golaz** in Handel gebrachtes **Dialysat**, welchem noch ein Auszug aus **Herba pinguiculae** beigemischt ist, mit einer warmen Empfehlung begleitet.

Der Thymian oder Quendel (*Thymus vulgaris*, der Garten- und *Thymus serpyllum*, der wilde Thymian) gehört zu den Lippenblütlern und bildet kleine Halbsträucher mit rötlichen Blüten. Er ist über ganz Europa verbreitet. Zerrieben geben die Pflanzen einen angenehmen Geruch. Ihr wirksamer Bestandteil ist ein ätherisches Öl. Da der Thymianextrakt auch gegen Asthma und gegen Menstruationsbeschwerden empfohlen wird, so kommt ihm vielleicht in der Hauptsache eine krampfstillende Wirkung zu.

Die *Pinguicula vulgaris* (Fettkraut) gehört zu den insektenfressenden Pflanzen; sie hat grundständige rosettenförmig angeordnete Blüten, die sich auf Berührungseize einrollen. Alpenpflanze mit violetten Blüten auf 10—15 cm hohem Stengel.

Dem *Dialysatum herbae thymi et pinguiculae* schreibt **Kaupe** geradezu eine den Keuchhusten kupierende Wirkung zu³⁾. Nach Angaben der Firma soll folgendermaßen dosiert werden: „Kinder unter 5 Jahren erhalten

¹⁾ Berl. Klin. Wochenschr. 1906 No. 15. — Ester oder zusammengesetzte Äther sind Vereinigungen einer organischen Säure mit einem Alkohol (unter Wasseraustritt). Handelt es sich um Äthylalkohol, so entstehen Äthylester.

²⁾ Journal de praticiens 1907. — Ichthyol: Teerartiges Produkt, gewonnen durch Destillation gewisser Schiefergesteine in Tirol. Der Name kommt von den zahlreichen in dem Gestein enthaltenen Fischabdrücken (ἰχθυόεις = der Fisch).

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1908 S. 1435.

morgens und abends nüchtern einen Tropfen in einen Eßlöffel Wasser, und zwar bis zur Abnahme der Anfälle. In diesem Falle soll man auf 2—3 Tropfen (morgens und abends) steigen bis zur eingetretenen Heilung. Sollten die Anfälle wiederkehren, so empfiehlt sich ein langsamer Rückgang (warum? Referent) auf wiederum zweimal täglich 1 Tropfen. Bei Kindern über 5 Jahren beginne man mit 2 Tropfen und steige (wie oben angegeben) auf 3—4 Tropfen ebenfalls morgens und abends.“

Zum Schluß möge noch des von Soltmann¹⁾ eingeführten ätherischen Zypressenöles gedacht werden, das, in der Umgebung des Kranken verspritzt (fünffache Verdünnung empfohlen), bei bettlägerigen Kindern zur Unterstützung der internen Therapie herangezogen werden kann.

Nicht bettlägerige Kinder läßt man dagegen, soweit es die Witterung erlaubt, an die Luft bringen, wobei jedoch im Interesse der Gesamtheit die Berührung mit anderen Kindern zu vermeiden ist. Der vielfach empfohlene Luftwechsel mag ja im einzelnen nützlich sein, trägt aber sicher zur Verbreitung der Krankheit bei.

Als Adjuvans in der Keuchhustentherapie möge auch noch die von Kilmer²⁾ angegebene Bauchbinde Erwähnung finden. Die Binde soll 10—20 cm breit und 5 cm enger sein, als der Leibumfang des Kindes beträgt; in der Mitte soll ein 5 cm breiter elastischer Seidenstreifen eingefügt sein. Ich halte letztere Einrichtung für entbehrlich, dafür würde ich die Binde hinten mit mehreren senkrechten Reihen Knöpfen versehen, so daß man sie nach Bedarf enger und weiter anlegen kann. An der Binde näht man vorteilhafterweise die Strumpfbänder an. In dieser einfachen Ausführung kann sie sich jede Hausfrau selbst herstellen, und so wurde sie von mir bisher bei Enteroptose stets verordnet.

Die katarrhalische Entzündung der tieferen (mittleren) Bronchien kommt in akuter Weise als schwere Folge einer Erkältung, vielleicht auch manchmal durch infektiöse Einflüsse zustande. Daß eine allgemeine Bronchitis auf infektiösem Wege möglich ist, geht schon daraus hervor, daß typische Infektionskrankheiten, wie Typhus, von einer solchen begleitet sind. Die chronische Bronchitis kann primär entstehen, wenn die einwirkenden Schädlichkeiten sich häufen, also entweder öftere Erkältungen vorkommen oder schädliche Beimengungen zur Atemluft fortgesetzt die Schleimhaut der Luftwege reizen. Meist wird es sich dabei um staubförmige Bestandteile handeln, wie sie die Angehörigen mancher Berufszweige (z. B. in Spinnereibetrieben) einzuatmen gezwungen sind, weit seltener um die Einatmung stechender Gase, wie Chlor oder schweflige Säure.

¹⁾ Monographie; Verlag Thieme, Leipzig 1904.

²⁾ Journal of medical association; Chicago, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908 S. 353.

Sekundär entstehen die chronischen Bronchitiden auf der Basis anderer Erkrankungen, welche eine dauernde Stauungshyperämie der Lunge hervorrufen. Zwar macht Bier mit Recht darauf aufmerksam, daß es bei der Behinderung des Abflusses durch die Lungenvenen nicht zu einer venösen Hyperämie der Lunge kommen kann, da das Blut ja in reichem Maße Gelegenheit hat, sich mit Sauerstoff zu sättigen. In diesem einen Falle ist also Stauungshyperämie oder passive Hyperämie, wie Bier sagt, (d. i. die Hyperämie durch behinderten Abfluß¹⁾), nicht mit venöser Hyperämie gleichbedeutend. Anderseits müssen wir der Tatsache Rechnung tragen, daß die Lunge bei behindertem Abfluß sich genau so verhält, wie ein gestautes Organ mit venösem Blute, d. h. es entstehen Katarrhe genau so gut, wie z. B. in einem Organe des Pfortaderbezirkes. Demnach scheint mir die an früherer Stelle akzeptierte Roßbachsche Anschauung einer Änderung dahin zu bedürfen, daß der Reiz zu einer vermehrten Tätigkeit der Schleimhaut weniger in der venösen Qualität des Blutes, als in der Hyperämie gelegen ist.

Behinderung des Abflusses kann in der Lunge entweder dann entstehen, wenn ein Hindernis am Herzen, namentlich ein Mitralfehler vorhanden ist, oder wenn die Herzkraft zur Erhaltung der Zirkulation im ganzen nicht mehr ausreicht. Ferner aber auch dann, wenn bei Lungenüberdehnung (Emphysem) zahlreiche Alveolarwände mit ihren Kapillarschlingen atrophieren, wodurch dann die übrig bleibenden Kapillargebiete überlastet werden. In beiden Fällen finden wir begleitenden Katarrh.

Bei den Obduktionen Erwachsener erscheint der akute und chronische Bronchialkatarrh nur als Nebenfund. Man findet dann die Schleimhaut der größeren Bronchien gerötet und mit einem mehr oder weniger eitrigen Sekrete bedeckt, wie es auch auf der Schnittfläche überall aus den angeschnittenen kleineren Bronchialästen hervorquillt. Als Todesursache kommt Bronchitis nur bei den akut fieberhaften Formen im Kindesalter in Betracht, die später besprochen werden sollen.

Das klinische Bild der Bronchitis ist eben so einfach, wie unverkennbar: Husten, Auswurf, in akuten Fällen auch Fieber. Atemnot gehört nicht zum Krankheitsbild und beruht, wenn vorhanden, auf der die Bronchitis auslösenden Grundkrankheit. Gefühl der Schwere auf der Brust beruht auf der begleiten-

¹⁾ Unter aktiver Hyperämie versteht Bier dagegen solche durch vermehrten Zufluß.

den Tracheitis. Als sekundäres Symptom können sich infolge des Hustens Muskelzerrungen einstellen, die sehr schmerzhaft sind und die Patienten ebenso oft zum Arzt bringen, wie das Grundleiden. Namentlich wenn es sich um eine Läsion der Bauchmuskeln handelt, wird diese von den Patienten fast nie auf die Bronchitis bezogen.

Die Untersuchung ergibt je nach der Art des Katarrhs trockene oder feuchte Rasselgeräusche und die Diagnose ist insofern leicht und nicht zu verfehlen als sie nur das Vorhandensein infiltrierender Prozesse (durch die Perkussion und die Prüfung des Stimmfremitus) auszuschließen hat. Indessen ist die Aufgabe der Untersuchung mit der Diagnose Bronchitis noch nicht erledigt, vielmehr bedarf es — wenigstens in den chronischen Fällen — der Feststellung: erstens handelt es sich um einen allgemeinen oder einen lokalisierten Katarrh; zweitens ist ein Grundleiden vorhanden? Beiden allgemeinen Katarrhen können zirkulatorische Störungen durch Emphysem oder Herzschwäche eine Rolle spielen; dagegen ist jeder lokalisierte Katarrh so lange der Tuberkulose verdächtig, bis man die Überzeugung vom Gegenteil erlangt hat. Ist also die Lokalisation eines Katarrhes eventuell durch wiederholte Untersuchung erwiesen, so erwächst dem Diagnostiker die weitere Aufgabe, nach den Merkmalen der Tuberkulose zu suchen. Zu diesem Zwecke sind die Gewichts- und Temperaturverhältnisse (allmähliche Abnahme; abendliche oder seltener morgentliche Temperaturanstiege) festzustellen und vor allen Dingen das Sputum auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Ich möchte sogar noch einen Schritt weiter gehen und in jedem hartnäckigen Falle von chronischer Bronchitis, wo nicht bereits eine bestimmte Ätiologie vorliegt, zur Sputumuntersuchung raten. Man ist nie vor Überraschungen sicher.

Für die Therapie von Wichtigkeit ist ferner die Feststellung, welcher Art der Katarrh ist, bemessen nach den Rasselgeräuschen, sowie nach Menge und Beschaffenheit des Sputums. Wir unterscheiden danach einen trockenen Katarrh mit spärlichem, zähem Sekret, einen feuchten mit reichlicher, schleimig-eitriger Absonderung und als Seltenheit, die extremste Form des feuchten Katarrhs, die Bronchitis serosa, Laënnecs „pituitösen“ Katarrh¹⁾. Um diesen gleich abzutun, so ist er in seinen Beziehungen noch wenig erforscht; nervöse Einflüsse sind bei seinem Zustandekommen nicht ausgeschlossen. In einem Falle

¹⁾ La pituite = der Schleim; pituiteux = schleimig.

sah Strümpell den N. vagus in tuberkulöse Drüsenmassen eingebettet. Bei trockenem Katarrh handelt es sich meist um chronische Zustände; doch kommt er auch als akute Erkrankung hin und wieder vor. Diese Form des Katarrhs begleitet ferner gewöhnlich das Emphysem, wobei es fraglich sein kann, ob die kapillare Störung den Katarrh oder aber der forzierte Husten infolge primären Katarrhs eine Blähung der Lunge und schließlich bleibendes Emphysem nach sich gezogen hat. Wahrscheinlich handelt es sich, wie so oft, um einen Circulus vitiosus. Am häufigsten in akuten, wie in reinen chronischen Fällen, ist die reichliche Sekretbildung. Sie charakterisiert auch die Stauungskatarrhe bei Herzfehlern. Fälle von massenhafter Entleerung stark eitrigem Sekrete findet man bisweilen als Bronchoblennorrhoe bezeichnet.

Zur **Behandlung** der **Bronchitis** stehen so viele Mittel und Wege zu Gebote, daß es sich der Patient geradezu aussuchen kann, auf welche Weise er behandelt zu sein wünscht. Anhänger der medikamentösen Therapie, wie der extremsten „Naturheilkunde“, der sonstigen physikalischen Heilweise in jederlei Gestalt, sowie der Balneo- und Klimatherapie kommen hier zu ihrem Rechte. Die physikalischen Methoden kommen im Grunde alle auf dasselbe hinaus. Die primitivsten — das vom Volke bei akuter Bronchitis meist spontan angewandte Bettschwitzen oder das Dampfbad — erzeugen eine allgemeine Hyperämie der Körperoberfläche mit profusem Schweißverlust. Ob es auf letzteren als Heilfaktor ankommt, ist zweifelhaft; sicher dagegen ist, daß er ältere und schwächliche Individuen stark angreift. Aus diesem Grunde hat die Hydrotherapie die lokale Hyperämie in Form von Packungen eingeführt. Die weitaus wirksamste lokale Hyperämie steht uns aber, wie Bier gezeigt hat, in Form der Heißluftbehandlung zu Gebote. Ich habe daher einen nach Art der Bierschen Kästen angefertigten Heißluftapparat für Thoraxerhitzung anfertigen lassen und damit, um dies gleich an dieser Stelle vorwegzunehmen, nicht nur bei chronischer Bronchitis, sondern auch bei asthmatischen Zuständen, die sich ja sehr oft auf dem Boden einer chronischen Bronchitis entwickeln, ferner bei Emphysem der Lungen Erfolge erzielt. Dieses Verfahren hat sich bei seiner Wirksamkeit als besonders schonend erwiesen, weil erstens nicht der ganze Körper unter der Erhitzung leidet, und zweitens die Prozedur in der sitzenden Stellung vorgenommen werden kann, welche dyspnoische Patienten schwer oder gar nicht aufgeben können. Die erhitzte Luft als Wärmequelle ist gleich-

falls nach dem Vorgange Biers gewählt worden, der die Erfahrung gemacht hat, daß ein Strömen der heißen Luft zum therapeutischen Erfolge notwendig ist, hingegen stagnierende Luft und Wärme weit weniger günstig einwirken; abgesehen davon, daß es bei letzterer leichter Verbrennungen gibt. Aus diesen Gründen habe ich auf die Anwendung der Elektrizität verzichtet, und verfertigt die Firma Eschbaum in Bonn, mit deren Hilfe Bier sein Verfahren inaugurirt hat, noch heute keinerlei elektrische Apparate für Heißluftbehandlung. Für die Nützlichkeit der lokalen Heißlufttherapie bei Bronchitis und Asthma spricht der Umstand, daß sie später auch Strümpell¹⁾ — allerdings in Form der von mir aus den angegebenen Gründen nicht gewählten elektrischen Bestrahlung — angegeben hat²⁾. Seitdem habe ich das Verfahren mehrfach als das Strümpellsche erwähnt gefunden.

Zum Schluß noch ein Wort über die wissenschaftliche Begründung der therapeutischen Wirksamkeit. Es ist das Verdienst Biers, unsere Anschauungen über die Wirkung der sogenannten blutableitenden Mitteln (Derivantien) einer Wandlung unterzogen zu haben, indem er zeigte, daß die Erfolge, welche auf eine Blutableitung aus den tieferen Teilen zurückgeführt wurden, in Wirklichkeit einer früher nicht vermuteten hyperämisierenden Tiefenwirkung ihre Entstehung verdanken. Sollte dies bei der Thoraxhyperämisierung nun nicht ebenso sein? Auf Grund vorgenommener Tierexperimente habe ich diese Frage verneinen zu müssen geglaubt, denn es ließ sich an Kaninchen, deren Thorax der Heißluftdusche ausgesetzt war, wohl eine starke Hyperämie der Thoraxwandung bis auf die Pleura costalis, aber nicht der darunter liegenden Lunge und Lungenpleura nachweisen. Nun hat zwar Bier mit Recht die Beweiskraft von Untersuchungen über die Blutverteilung in cadavere angezweifelt; allein in diesem Falle, wo die Tötung des Tieres und Freilegung der zu prüfenden Stelle sich innerhalb weniger Sekunden vollzog, konnte eine Änderung der Blutverteilung wohl nicht so rasch eingetreten sein, daß sich etwa eine Hyperämie der Lunge der Beobachtung entzog; wie denn auch die Hyperämie der kostalen Pleura immer deutlich war und mit dem Verhalten des viszeralen Blattes und der Lunge kontrastierte. Ich habe demnach bei der Verschiedenheit des Körper- und Lungenkreislaufs annehmen zu dürfen geglaubt, daß wir es in diesem Falle mit einer Ableitung des Blutes aus den gestauten Lungengefäßen zu tun haben.

In der medikamentösen Therapie spielen die größte Rolle die **Expektorantien**.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1906.

2) Med. Klinik 1908 No. 1 und 30.

Auch innerhalb dieser Gruppe führen verschiedene Wege dem gleichen Ziele zu. Gemeinsam ist den Expektorantien eine anregende Wirkung auf die Schleimdrüsen der Luftwege; dadurch wird das Sekret flüssiger und leichter expektorierbar gemacht. Während aber die einen Stoffe dabei zugleich reizmildernd wirken, wirken die anderen reizanregend. Auf diese Weise ist der Arzt in der angenehmen Lage, sein therapeutisches Rüstzeug dem Charakter des einzelnen Falles eng anpassen zu können. Eine pharmakologische Eigentümlichkeit ist es, daß viele Präparate, welche in kleinen Dosen expektorierend wirken, in großen Erbrechen erregen. Zu diesen gehören die Ipekakuanha und die Antimonpräparate.

Die **Ipekakuanha** — die wurmförmige graue Wurzel der Psychotria Ipecacuanha, einer krautartigen, brasilischen Pflanze mit weißen Blüten und blauen Beeren — ist eines der ältesten Mittel unseres Arzneischatzes. Sie wurde im Jahre 1672 als Ruhrmittel nach Europa gebracht. Erst viel später kam sie als Expektorans in Aufnahme. Dieser scheinbar so verschiedenen Verwendung liegen die krampfstillenden Eigenschaften der Ipekakuanha zugrunde; indessen ist sie auch ein wirkliches, in dem vorher gegebenen Sinne zu definierendes Expektorans. Die wirksamen Prinzipien sind die adstringierende Ipekakuanhasäure und das Alkaloid Emetin.

Verordnet wird die zerriebene Wurzel direkt als Pulver oder in Pillenform; ferner der alkoholische Auszug — Tinctura Ipecacuanhae 10—20 Tropfen —; am häufigsten der Infus. Die Ipekakuanha als Expektorans gehört zu den stark wirkenden Mitteln, d. h. sie ist nur in Dosen von wenigen Zentigrammen anwendbar. In höheren Dosen tritt Erbrechen ein. Man verordnet den Infus, oft mit Zusatz des gleichfalls expektorierenden Syrupus Althaeae¹⁾; also:

Rp. Infus. rad. Ipecac. 0,5/180,0,

Syrup. Althaeae ad 200,0.

M. D. S. Zweistündlich ein Eßlöffel.

Kinder vertragen das Mittel verhältnismäßig besser als Erwachsene; schon kleinen Kindern kann man mehr als die Hälfte geben:

Rp. Inf. rad. Ipecac. 0,5/80,0,

Syrup. Althaeae ad 100,0

M. D. S. Zweistündlich 1 Teelöffel.

Säuglingen gibt man 0,1: 40,0 mit Sirup auf 50,0 aufgefüllt. Die Ipekakuanha-infuse sehen immer leicht trüb aus.

Für Kinder eignet sich auch sehr gut die gleichzeitige Verabreichung mit Kalomel in derselben Dosis:

Rp. Kalomel

Pulv. rad. Ipecac. aa. 0,01

S. lact. 0,5

M. f. pulv. D. tal. dos No. V

S. Zweistündlich 1 Pulver.

¹⁾ Aus der Wurzel des Eibisch, *Althaea officinalis*, einer weit verbreiteten meterhohen Staude, die auch vielfach ihres Arzneiwertes wegen künstlich angebaut wird.

Für Erwachsene mit starkem Hustenreiz eignet sich zu längerem Gebrauche die Verabreichung in Pillenform, zusammen mit Morphium:

Rp. Morphini muriat. 0,1
 Pulv. rad. Ipecac. 0,5
 Mass. pilul. quant. satis
 ut f. pilul. No. 50
 D. S. 3 mal täglich 1—2 Pillen

(in jeder Pille 1 cg Ipekak. und 2 mg Morphium).

Im Gegensatz zur Ipekakuanha haben wir in dem **Apomorphin** einen einzigen chemischen Körper vor uns, wie der Name andeutet, ein Derivat des Morphiums, aus welchem es durch Behandlung mit Salzsäure entsteht. Die reine Base wird nicht angewendet, sondern das leichter wasserlösliche salzsaure Salz. Dieses gehört als Expektorans zu den sehr stark wirkenden Mitteln, d. h. es wird in Milligr.-Dosen, bei Kindern in Dezimilligr.-Dosen angewendet. Rabow verschreibt Kindern 0,01/10,0 und läßt stündlich*5 Tropfen (= 2½ Dezimilligramm Substanz) davon nehmen, für Erwachsene 0,03 in Lösung mit Sirup auf 150 aufgefüllt. Alsdann ist in jedem Eßlöffel der zehnte Teil = 3 Milligramm enthalten. Bei starkem Hustenreiz kann man die gleiche Menge Morphium zusetzen. Vorteilhaft ist auch ein Zusatz von 0,5 Salzsäure, zweistündlich 1 Eßlöffel. Die Lösungen färben sich grün, bleiben aber wirksam (Rabow). Am besten ad vitrum nigrum.

Chemisch weit einfacher sind die **Antimonverbindungen**, als deren Typus der Brechweinstein, weinsaures Antimonkalium, Tartarus stibiatus, in großen Dosen als Brechmittel, in kleinen (Zentigramm-)Dosen als Expektorans angeführt zu werden pflegt. Ich ziehe seiner Anwendung als Expektorans die der Schwefelverbindung des Antimons vor. Das Antimon — Stibium — tritt dreiwertig und fünfwertig auf; der Schwefel ist zweiwertig. Beide Elemente vereinigen sich zu Antimontrisulfid Sb_2S_3 (Antimon = dreiwertig) und zu Antimonpentasulfid Sb_2S_5 (Antimon = fünfwertig). Letzteres, ein goldrotes Pulver, ist ein vorzügliches Expektorans, das sich namentlich in Verbindung mit der gleichen Dosis Kalomel für die Kinderpraxis eignet. Seiner Farbe wegen führt es den Namen Goldschwefel, **Stibium sulfuratum aurantiacum**. Man verschreibt:

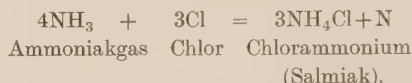
Rp. Stib. sulf. aurant.
 Kalomel aa. 0,02 (— 0,03)
 Sach. lact. 0,3
 M. f. pulv. D. tal. dos No. V
 S. Zweistündlich 1 Pulver

als sogenanntes Plummersches Pulver. Ich gebe es namentlich gern im Beginn von Katarrhen, auch Lungenentzündungen, wo neben der Expektion eine Entleerung des Darmes erwünscht ist.

Von den genannten Arzneimitteln unterscheidet sich eine andere Gruppe dadurch, daß sie, statt den Reiz zu mildern, denselben verstärken. Sie sind also nur anwendbar, wo bei verhältnismäßig geringem Hustenreiz und gutem Kräftezustand die Expektion stockt. Am mildesten unter diesen Mitteln ist der **Salmiak**, welcher gleichzeitig in besonderem Maße geeignet ist, die Sekrete zu verflüssigen. Er wird daher gerne bei trockenen akuten oder chronischen Katarrhen, bei Kindern, wie bei Er-

wachsenen, und zwar zusammen mit Succus liquiritiae als altbewährte „Mixtura solvens“ verschrieben.

Salmiak, Chlorammonium, setzt sich zusammen aus der Ammoniumgruppe NH_4 — einer chemischen Gruppe mit freier Valenz, die wie ein einzelnes Atom wirkt — und Chlor. Es entsteht unter Feuererscheinung, wenn Chlor auf Ammoniakgas NH_3 einwirkt, wobei Stickstoff frei wird, den man auf diese Weise gewinnen kann:



Der Salmiak bildet kleine farblose, leicht wasserlösliche Kristalle.

Der Succus liquiritiae ist ein Extrakt aus der Süßholz- oder Lakritzwurzel — Glycyrrhiza glabra — einer Leguminose, welche in der Hitze löslich, beim Erkalten zur festen Masse erstarrt und so in Stangenform gewonnen wird. Er wird auch als Pillenmasse viel benutzt. Ich verschreibe die Mixtura solvens konzentrierter, als sie sonst im allgemeinen gegeben wird, und zwar

Rp. Sol. ammonii chlorat. 5,0/180,0
Succ. liquirit ad 200,0
M. D. S. Zweistündlich 1 Eßlöffel.

Kleine Kinder erhalten entsprechend 5 : 80, Succus ad 100, teelöffelweise; größere 5 : 100, Succ. 20, kinderlöffelweise.

Der Erwachsenen unangenehme Lakritzgeschmack vergeht sofort, wenn man Wasser nachtrinken läßt. Noch besser als die einfache Mixtura solvens ist folgende Mischung:

Rp. Natri bicarbon. 10,0
Liquor. ammonii anisat.
Ammon. chlorat.
Succ. liquirit. aa 20,0
Tct. opii benzoic. 40,0
Aq. dest. ad 250,0
M. D. S. Zweistündlich $\frac{1}{2}$ Eßlöffel; vor dem Gebrauch umzuschütteln;

deren einzelne Bestandteile, soweit sie noch nicht erwähnt sind, gleich besprochen werden sollen¹⁾.

Der Liquor ammonii anisatus ist ein besonders in der Kinderpraxis beliebtes Expektorans, das auch dem Volke unter dem Namen „Anistropfen“ bekannt ist. Wie der Name besagt, enthält es Anisöl und Ammoniak, letzteres, das ja von Natur gasförmig, in wässriger Lösung als sogenannten Liquor ammonii caustici oder Salmiakgeist. Der Rest ist Alkohol. Man darf nie vergessen, dem Patienten, oder wenn es sich um Kinder handelt, den Angehörigen zu sagen, daß diese Tropfen nur verdünnt in Wasser, Milch oder Tee verabfolgt werden dürfen, da sie sonst die Schleimhäute verätzen. Namentlich bei Säuglingen darf das nie übersehen werden. Am

¹⁾ Diese Mixtur enthält in jedem Eßlöffel ca. $2\frac{1}{2}$ g, d. i. $\frac{1}{2}$ Teelöffel Tinctura Opii. benzoic. (siehe diese). Sie kann auch auf die Hälfte reduziert, größeren Kindern teelöffelweise gegeben werden und enthält dann ein Teelöffel reichlich $1\frac{1}{2}$ g Tinktur mit nicht ganz 1 mg Opium.

besten signiert man: . . . Tropfen zweistündlich in warmer Flüssigkeit. Säuglingen gibt man 5, Kindern 10 und Erwachsenen 20—30 Tropfen. Für kleine und schwache Kinder mit Bronchialkatarrhen eignet sich das Mittel auch aus dem Grunde, weil es gleichzeitig herzanregend wirkt. Für den Gebrauch bei Erwachsenen ist davor zu warnen, dem Medikament etwa Morphinium zusetzen zu wollen, weil dieses in Gegenwart des Anisöls ausfällt. Dadurch bleibt es am Boden liegen und der Patient erhält zuerst nichts und dann mit einem Male alles, was natürlich die übelsten Folgen haben kann.

Über das Zustandekommen der expektorierenden Wirkung des Salmiaks hat Roßbach, dessen Versuche an tracheotomierten Katzen wir bereits zur Erklärung des Erkältungsphänomens herangezogen haben, ebenfalls experimentelle Studien gemacht. Er fand dabei, daß Salmiak lokal nicht nur völlig unwirksam war, sondern vielmehr — selbst in stark verdünntem Zustande — die Schleimhaut irritierte. Brachte er hingegen die Lösung den Tieren intravenös bei, so stieg sofort die Schleimsekretion in der Trachea. Roßbach schreibt dies lediglich der vermehrten Alkaleszenz des Blutes zu, denn er fand auch das Natriumkarbonat in gleicher Weise wirksam. Hierdurch würde sich auch, wie der Autor wohl mit Recht folgert, die Nützlichkeit der alkalischen Wässer bei Brunnenkuren ungezwungen erklären.

Außer dem Medikament selbst ist aber auch, besonders bei trockenen Katarrhen oder solchen mit reichlichem zähen Sekret, die Zufuhr von Flüssigkeit wichtig, damit der Körper, der aus dem eigenen Wasserbestande ungern etwas abgibt, genügend Material zur Verflüssigung der Sekrete hat. Man wird dazu natürlich keine kalten Flüssigkeiten wählen, da diese den Hustenreiz steigern, sondern eine gleichzeitige Wärmezufuhr und womöglich eine mild-expektorierende Wirkung damit verbinden. Diese Ansprüche erfüllen gewisse Pflanzenaufgüsse, die so einfach zu bereiten sind, daß sie sich der Patient aus den getrockneten Pflanzenteilen — Spezies — selbst herstellen kann. Am bekanntesten ist das unter dem Namen Brusttee (*Species pectorales*) gangbare Gemisch. Ich verwende daraus nur die *Flores verbasci*, die getrockneten goldgelben Blüten der Königskerze, die für sich allein bereitet, einen wunderschön aussehenden und riechenden Tee ergeben. In diesen kann man dann *Liquor ammonii anisatus* hineintropfen lassen, was auch nicht schlecht schmeckt.

Für chronische Fälle habe ich die Kombination von *Flores verbasci* mit isländischem Moos besonders passend gefunden. Das *isländische Moos* ist im botanischen Sinne kein Moos, sondern eine Flechte, was der lateinische Name *Lichen islandicus* richtig wiedergibt. Es wächst massenhaft in den nördlichen Gegenden Europas, ist lappig, vielteilig, von unbestimmt bräunlicher Farbe, oft rot gefleckt und unten weißlich. Der wirksame Bestandteil darin ist eine schleimige Masse von chemischen Charakter der Stärke, das Lichenin.

Man kann es durch Aufguß oder auch durch Abkochung extrahieren. Es wirkt reizmildernd, auch auf den Darm und soll sogar nahrhaft sein, weshalb es bei der Behandlung der Phthise Anwendung gefunden hat.

Das isländische Moos, die Flores verbasci sowie der vorerwähnte Syrupus Althaeae repräsentieren den Typus der mildesten Expektorantien, zu denen noch eine Anzahl andere Pflanzenstoffe gehören. In ihnen allen ist eine Schleimsubstanz wirksam, daher die ganze Gruppe als „Muzilaginosä“ bezeichnet wird. So alt und volkstümlich diese Mittel sind, so wenig wissenschaftlich erklärt ist noch heute ihre Wirkungsweise. Eine Mittelstellung in der Gruppe der Expektorantien und damit den breitesten Raum in der Therapie nehmen, wie wir gesehen haben, diejenigen Mittel ein, welche sekretverflüssigend, dabei aber zugleich reizmildernd oder wenigstens indifferent wirken, mit einem Worte: die mitigierten Emetika. Am anderen Ende der Skala kommen diejenigen Mittel zu stehen, welche neben der Sekretionsanregung irritierend auf die Schleimhaut wirken: die scharfen Expektorantien. Einen Übergang zu diesen, aber noch mit verhältnismäßig milder Wirkung, bildeten die Ammoniakpräparate. Schärfer sind die Senegawurzel, die Quillajarinde, die Benzoësäure und die Jodpräparate.

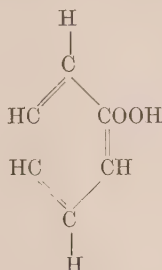
Die **Senegawurzel** stammt aus Nordamerika; der Name rührt von den Seneca-Indianern, welche sie gegen Schlangenbiß benutzten. Es lassen sich sowohl Dekokte wie Infuse von gleicher Wirksamkeit aus ihr herstellen. Man nimmt hierzu 10 bis 20 mal mehr Substanz, als bei Ipekakuanha-Infusen, also Mengen, die bei letzterer Droge brechenenerregend wirken würden. Danach verschreibt man Infus. oder Decoct. radic. Senegae 5,0 (oder 10,0) auf 180,0 und läßt mit einem Sirup, z. B. Syrup Althaeae auf 200,0 auffüllen. Eßlöffelweise für Erwachsene. Kinder erhalten 5,0 : 80,0 mit Sirup auf 100,0 teelöffelweise.

Die **Cortex quillajae**, die Rinde einer südamerikanischen Rosacee, wird als Dekokt. 5,0 : 200,0 verarbeitet.

Die wirksamen Körper in beiden Drogen sind Saponine, glykosidische Pflanzenstoffe, welche mit Wasser nach Art von Seife (daher der Name) schäumende Lösungen geben. Der Geschmack beider Mittel, besonders der Senega, ist unangenehm kratzend. Therapeutisch kommen sie nur in Betracht, wo viel Sekret vorhanden und mangels genügenden Hustenreizes (z. B. bei leichter Benommenheit) die Expektion stockt.

Wichtiger ist die **Benzoësäure**, und zwar deshalb, weil sie gleichzeitig als Exzitant auf das Herz wirkt. Sie kommt dadurch zwar weniger bei den bronchitischen als bei den pneumonischen Erkrankungen in Betracht, soll aber schon im Zusammenhange mitbesprochen werden.

Die Benzoësäure leitet sich chemisch in einfacher Weise vom Benzolring ab, indem an Stelle eines H die Säuregruppe COOH eintritt:



Benzoësäure.

Gewonnen wird sie aus dem Benzoëharze durch Sublimation. (Unter Sublimation versteht man die Trennung chemischer Körper durch Hitze, ähnlich wie bei der Destillation, nur mit dem Unterschiede, daß der zuerst übergehende Körper bei der Erstarrung nicht in ein flüssiges Produkt (Destillat), sondern in ein festes (Sublimat) übergeht.) Die sublimierte und in diesem Zustande besonders fein verteilte Benzoësäure wird — ähnlich wie der sublimierte Schwefel als „Schwefelblume“ — als „Flores benzoës“ bezeichnet. Es sind gelbliche, aromatisch riechende, dünne kristallinische Blättchen. Verordnet werden sie meistens mit Kampfer zusammen als Pulver oder, zur Milderung des von beiden ausgehenden Reizes, in Emulsion. Die Benzoësäure gehört, wie der Kampfer, zu den mittelstarken Arzneimitteln und wird gleich diesem in Dosen von 1 dg verordnet.

Rp. Acid. benzoës
 Camphor trit. aa. 0,1
 Sacch. lact. 0,5
 M. f. pulvis D. tal. dos No. V

S. Dreistündlich 1 Pulver in Oblaten zu nehmen (für Erwachsene) oder

Rp. Acid. benzoës
 Camphor trit. aa. 0,5
 Mucilago Gummi, quantum satis
 ut fiat Emulsio¹⁾ 100,0

M. D. S. Zweistündlich 1 Teelöffel (für Kind).

Die Benzoësäure ist ein wesentlicher Bestandteil der officinellen *Tinctura opii benzoica*, die für sich allein oder als Zusatz zu expectorierenden Mixturen gegeben wird. Neben verhältnismäßig geringen Mengen Opium enthält sie auch Kampfer und wird daher in der amerikanischen Pharmakopö als *Tinctura opii camphorata* bezeichnet. Ihr Gehalt an Opium beträgt nur $\frac{1}{20}$ von dem der gewöhnlichen Opiumtinktur; sie kann daher Erwachsenen in Gaben von einem halben bis einem ganzen Teelöffel gereicht werden.

Reine Narkotika zu verschreiben, wird bei einfacher Bronchitis selten angebracht sein. Der Arzt, welcher durch Narkotika den

¹⁾ Unter Emulsion versteht man die feine Verteilung einer Flüssigkeit in einer anderen, mit der sie nicht mischbar oder — wie in diesem Falle — einer Substanz in einer Flüssigkeit, in der sie nicht lösbar ist. Zur feinen Verteilung dient hier das Mucilago Gummi als sogenanntes Emulgens.

zur Entfernung der Sekrete nötigen Hustenreiz unterdrücken wollte, würde den Heilbestrebungen der Natur zuwiderhandeln.

Einer besonderen medikamentösen Behandlung bedürfen die chronischen trockenen Katarrhe, namentlich, wenn sie mit Asthma verbunden sind, oder in Begleitung des Emphysems. Für diese Zustände eignen sich in fast spezifischer Weise die **Jodpräparate**, sei es in Form des althergebrachten Jodkali, sei es in Form der vorzüglichsten durch die moderne Industrie hergestellten Verbindungen, besonders des Jodipins. Meist wird man mit dieser Behandlung Erfolge erzielen, doch gibt es auch Fälle, wo sie nicht ausreicht. Dann ist die physikalische (Heißluft) Therapie zu versuchen.

Für die Katarrhe mit abundantem Sekret — die sogenannte Bronchoblennorrhöe — kommen die gewöhnlichen Expektorantien nicht in Betracht, weil ja hier kein Bedarf ist, die Sekrete zu verflüssigen, sondern es im Gegenteil wünschenswert erscheint, den Strom zu dämmen. Zum Glück besitzen wir Arzneimittel, welche auch dies leisten. Das sind die **Terpentinpräparate**. Roßbach, dessen Versuche ich bereits mehrfach erwähnte, hat auch die sekrethemmende Wirkung des Terpentins experimentell nachgewiesen. Man kann das Terpentin direkt auf die Atemwege einwirken lassen, indem man es auf heißem Wasser zur Verdunstung bringt, oder es innerlich darreichen, wobei es durch die Lungen zur Ausscheidung kommt.

Das Terpentin ist ein ätherisches Öl und entstammt dem Harze der Koniferen, aus welchen es durch Destillation mit Wasserdampf gewonnen wird. Man verordnet das *O-freie Oleum therobintinae rectificatum* des scharfen Geruches und Geschmacks wegen am besten in Milch zu dreimal täglich 20 Tropfen oder in Kapseln zu je einem halben Gramm. Voruntersuchung und Kontrolle des Urins ist nötig, da das Mittel in großen Dosen die Nieren reizen kann. Der Geruch des Urins wird durch Terpentingenauß veilchenartig, was bekanntlich die Römerinnen des Altertums zum Gebrauch des Mittels veranlaßte.

Verwandte Körper sind das geruchlose kristallinische *Terpinhydrat* — verschrieben in derselben oder etwas geringerer Dosis, also zu 0,5 oder 0,3 als Pulver oder in Pillen — und das flüssige, angenehm riechende *Terpinol*, vorrätig in Gelatine kapseln à 0,25.

Bei Bronchialkatarrhen, die auf Stauung beruhen, ist das einzig angezeigte Expektorans — die *Digitalis*. Man kann aber bei zähem Sekret und schwerer Expektion etwas Jodkali (etwa 2 g) im Infuse gelöst zusetzen.

Übersicht über die Expektorantien.

Zur Sekretbeförderung: Zur Sekret-
hemmung:

| Mildeste Expektorantien (Mucilagines). | Sekretion anregend, dabei Reiz mildernd: | Sekretion und Reiz anregend: | Hochgradig reizend: | Sekret verflüssigend und Reiz anregend | Sekretionsbefördernd zugleich Herzanregend | |
|--|--|------------------------------|---------------------|--|---|-------------------------|
| Wirken zum Teil durch Flüssigkeits- und Wärmezufuhr. | | | | anregend für trockene chronische Katarrhe und zur diagnostischen Sputumgewinnung: | für Säuglinge: für größere Kinder und Erwachsene: | |
| Radix Althaeae. | Ipecacuanha | Salmiak | Radix Senegae. | Die Jodpräparate. | Liquor ammonii anisatus. | Die Terpentinpräparate. |
| Flores verbasci. | Apomorphin | Succus liquiritiae | Cortex Quillajae. | | Acidum benzoës. | |
| Lichen islandicus. | Stibium | | | | | |
| Komposition: | Kompositionen: | Komposition: | | | | |
| Species pectorales. | Pulvis Doveri. | Liquor ammonii anisatus. | | | | |
| | Tinct. Opii benzoica. | | | | | |

Wir verfügen somit bei der Behandlung der Bronchitis über ein so reichliches therapeutisches Rüstzeug, daß wir auch denjenigen helfen können, welchen ihre Mittel das Aufsuchen klimatisch bevorzugter Orte nicht gestatten. Indessen läßt sich ein Aufenthalt in waldreicher Gegend von mittlerer Höhenlage auch oft mit verhältnismäßig geringen Kosten erreichen. Wer den Wunsch und die Mittel hat, eine Brunnenkur mit der Luftkur zu verbinden, steht vor einer reichen, allen Bedürfnissen Rechnung tragenden Auswahl. Oft wird von dem behandelnden Arzte die Beratung bei der Auswahl eines Badeortes verlangt. In Betracht kommen für Affektionen der Luftwege folgende Arten von Trinkbrunnen: erstens die kochsalzhaltigen oder muriatischen Quellen, zweitens die alkalischen, welche Natriumbikarbonat, drittens die alkalisch-muriatischen, welche beides enthalten, viertens die alkalisch-erdigen, welche kohlen- und schwefelsauren Kalk führen und fünftens die alkalisch-sulfatischen mit einem beträchtlichen Gehalte an Glaubersalz (Natriumsulfat). Über die Stellung, welche die einzelnen Kurorte in der Behandlung der Bronchialkatarrhe einnehmen, gibt nachstehende Tabelle Auskunft. Bei vielen ist gewiß auf die günstigen klimatischen Verhältnisse das Hauptgewicht zu legen.

Reiche Leute haben auch oft den Wunsch, dem nordischen Winter aus dem Wege zu gehen. Von Vorteil ist dies nur bei sehr schwächlichen Individuen, die sich eine dauernde Schonung angedeihen lassen können. Denen, die wieder ins praktische Leben zurück müssen, ist der eintretenden Verwöhnung wegen von einer Überwinterung im Süden abzuraten. Etwas anderes ist es, wenn ein Bronchitiker dauernd in einem südlichen Klima seine Tätigkeit finden kann. Höhenklima und Seeklima setzen eine kräftigere Konstitution voraus, doch wirkt namentlich letzteres auf trockene Katarrhe bisweilen sehr günstig. Schwächliche Individuen und solche mit stark sezernierenden Katarrhen finden an der Ostsee oder an Orten mit besonders mildem Seeklima günstigere Bedingungen.

Denen, die nicht fortkönnen, und denen, die zurückkommen, sind in der Heimat tunlichst alle Schädlichkeiten fernzuhalten. Diese Schädlichkeiten sind Staub und Rauch und Kälte, namentlich Durchnässung. Also Sorge man für warme Unterkleidung: im Sommer Baumwolle (Lahmann-Wäsche), im Winter für schwächliche Naturen Wolle. Ferner ist auf festes Schuhwerk zu halten, im Winter sind Gummischuhe zu tragen. Sehr praktisch ist auch die Einlage wasseraufsaugender Sohlen, die nach kurzem Gebrauch weggeworfen werden (Phönixsohlen).

Zu verbieten ist das Rauchen und der Besuch öffentlicher Lokale, lieber zu Hause ein Glas Bier oder Wein zu gestatten. Bei weiblichen Patienten ist besonders darauf zu achten, daß sie Tanzlustbarkeiten fern bleiben. Schwächliche und blutarme Personen bedürfen der Wärme und müssen auch die Schlafzimmer im Winter leicht heizen. Bei Vollblütigen ist auf eine Einschränkung der Lebensweise und Regelung der Verdauung hinzuwirken. Im ganzen hat die Behandlung trotz aller Wärme und Vorsicht das Streben nach einer Abhärtung nicht außer acht zu lassen. Wie weit dieselbe zu erreichen ist, hängt von der Konstitution des Patienten ab. Bewegung in frischer Luft und kalte Abreibungen an Brust und Rücken morgens und abends (eventuell im geheizten Zimmer) sind hierzu die geeigneten Mittel. Die Temperatur des anzuwendenden Wassers richtet sich ebenfalls nach der Konstitution. Blutarme und Leute mit geringer Hautreaktion vertragen wenig, Vollblütige viel Kälte. Ganz allmählich kann man mit der Temperatur des Wassers herabgehen; gewöhnlich nimmt man es im Sommer zimmerwarm, im Winter etwas wärmer. Ein temperiertes Zimmer ist für alle Kaltwasserprozeduren Vorbedingung. Ganz besonders ist auf die selbst in besseren Ständen viel vernachlässigte Fußpflege zu dringen. Die Füße sind täglich in kaltem Wasser (d. h. von Zimmertemperatur) zu waschen. Fußschweiß ohne Rücksicht auf herrschende Vorurteile zu bekämpfen¹⁾.

Einige besondere Bemerkungen bedarf noch die Bronchitis mit fibrinösem Sekret, kurzweg

Bronchitis fibrinosa

genannt. Wenn auch Fibrinausgüsse der Luftwege bei Diphtherie, bei fibrinöser Pneumonie und bei Tuberkulose gelegentlich vorkommen können, so gibt es doch eine chronische Entzündung der Bronchialschleimhaut, welche durch diese Fibrinausscheidung charakterisiert ist. Näheres über die Pathologie dieser Krankheit und ihre Beziehung zu konstitutionellen Erkrankungen ist nicht bekannt. Über die Zusammensetzung der proferierten Gebilde wurde bereits bei der Untersuchung des Sputums gesprochen. Therapeutisch empfohlen werden Inhalationen mit Aqua calcis, innerlich Jodkali und (mit Vorsicht!) Pilokarpin.

¹⁾ Täglicher Strumpfwechsel, täglich zu wechselnde Phönixsohlen, täglich kalte Fußbäder mit Alaun oder Essigzusatz in leichteren Fällen, in schweren Waschungen mit 10 % Formalin, in schwersten Pinselung mit 5 % Chromsäure (Vorsicht bei Wunden; Urinkontrolle).

Pilokarpin, das Alkaloid der *Folia Jaborandi* (Brasilien) ist das stärkste Reizmittel für die Sekretion aller Drüsen, also auch der des Bronchialtraktes. Das Mittel ist gleichzeitig Diuretikum und Diaphoretikum und besitzt auch eine digitalis-ähnliche Herzwirkung, die bei unvorsichtiger Dosierung unangenehm werden kann. Infolgedessen ist es etwas in Verruf gekommen. Roßbach verwirft es als Expektorans ganz. Bei einer Erkrankung, wie die fibrinöse Bronchitis, bei der uns so wenig therapeutische Hilfsmittel zur Verfügung stehen und die andererseits so bedrohliche Erscheinungen zeitigen kann, scheint mir jedoch der Versuch auch mit einem heroischen Mittel gerechtfertigt.

Der Pilokarpin, ein weißes Pulver, ist gut wasserlöslich und wird daher am besten in Lösung entweder subkutan oder in Tropfenform verabreicht. Es gehört, wie das Morphinum, zu den stark wirkenden Arzneimitteln, hat aber seine Maximaldosis schon bei 2 Dezigrammen. Man verordnet nicht mehr als ein Zentigramm und verschreibt so, daß man diese Menge gerade in einem Kubikzentimeter hat; also 0,1 : 10,0, davon $\frac{1}{2}$ bis 1 Spritze oder 10 bis 20 Tropfen (20 Tropfen = 1 Gramm).

Die Bronchialerkrankungen mit zersetztem Sekret.

Zur fauligen Sekretzersetzung innerhalb des Bronchialbaumes kann es aus verschiedenen Ursachen kommen, entweder indem sich abnorme Höhlen bilden, aus denen das Sekret nicht heraus kann, oder indem aus uns noch unbekannten Gründen die Tätigkeit der Fäulnisbakterien von vornherein den Charakter des Sekretes bestimmt. In letzterem Falle spricht man von einer

putriden (fötiden) Bronchitis.

Nun ist es aber nach aller bakteriologischer Erfahrung ganz ausgeschlossen, daß die Fäulnisbakterien imstande sind, von einer normalen Schleimhaut ohne weiteres Besitz zu ergreifen; vielmehr ist eine primäre Schädigung der Schleimhaut durch konstitutionelle oder lokale Prozesse auch dann anzunehmen, wenn sie sich unserer Nachweise entzieht. Nicht selten können wir jedoch die Entwicklung auf einer durch chronische Katarrhe geschädigten Bronchialschleimhaut beobachten. In anderen Fällen wieder liegen die Dinge so, daß es zunächst an einer Stelle zu einer Erweiterung des Bronchialrohres zur

Bronchiektasie

kommt, daß an dieser Stelle das stagnierende Sekret in Fäulnis übergeht und dann der Fäulnisprozeß den ganzen Bronchialbaum

entlang kriecht. Auch das wird von dem Zustande der ganzen Bronchialschleimhaut abhängen; denn in den meisten Fällen bleibt der Fäulnisprozeß auf die Bronchialaushöhlung, in der das Sekret stagniert, beschränkt. Alsdann erfolgt zeitweise die Entleerung dieser Höhle in Form einer einmaligen größeren Menge stinkenden Sputums. Man spricht von einer „mundvollen“ Expektoration, während bei allgemeiner putrider Bronchitis jedes einzelne, sich in der üblichen Größe haltende, Sputum stinkend ist. Im Spuckglase angesammelt bildet sich in beiden Fällen das bereits an früherer Stelle charakterisierte Dreischichtensputum, aus dem sich die — gleichfalls erwähnten — Dittrichschen Pfröpfe (Körnchen aus Detritus, Bakterien und Fettsäurenadeln) herauspräparieren lassen. Bemerkt sei jedoch, daß das aus bronchiektatischen Kavernen stammende Sputum nicht in allen Fällen einen fötiden, sondern mitunter auch einen mehr süßlichen Geruch hat, der aber gleichfalls unangenehm genug ist. Als Bildungsstätten zersetzten Sekretes kommen nur die höhlenförmigen Erweiterungen der Bronchien, wie man sie oft perlschnurartig aneinandergereiht findet, aber nicht die gleichmäßig zylinderförmigen in Betracht, die dann entstehen, wenn wie z. B. bei Emphysem dauernd ein erhöhter Druck auf den Bronchien lastet. Die umschriebenen Erweiterungen entstehen dagegen durch Zug an der Bronchialwand, und dieser Zug wird durch chronisch entzündliche Prozesse des umgebenden Lungengewebes ausgeübt, welche in Narbenschrumpfung übergehen. Meist sind es schlecht ausheilende Pneumonien; doch gibt es auch, wie wir später sehen werden, gewisse Krankheitszustände der Lunge, die von vornherein chronisch mit Bindegewebswucherung in den Interstitien verlaufen und schließlich zu einer bindegewebigen Durchwachsung des Lungengewebes führen: sogenannte chronisch interstitielle Pneumonien mit Ausgang in Lungenschrumpfung. Auch im Verlaufe der Tuberkulose kann es zu partieller Schrumpfung von Lungengewebe und dadurch zur Bildung von Bronchiektasien kommen. Die Tuberkulose kann auch durch Zerfall der Bronchialwand Höhlen bilden und der Bronchus geht dann in der entstehenden Lungenkaverne auf. Zum Begriff der echten Bronchiektasie gehört aber, daß die Bronchialwand, wiewohl anatomisch verändert, erhalten ist. Sie bildet dann eine mit dem umgebenden Narbengewebe kontinuierlich zusammenhängende, entweder helle oder schieferig pigmentierte Bindegewebsmasse. Die Starrheit dieser Gewebszüge veranlaßt, daß die bronchiektatischen Lumina auf dem Seziertische nicht kollabieren, sondern weit klaffen.

Die bronchiektatischen Veränderungen schädigen den Körper dadurch, daß sie dem Bronchialsekret Gelegenheit zu fauliger Zersetzung geben. Die Schädigung ist daher dieselbe, wie bei der putriden Bronchitis, wo — aus uns unbekannten Gründen — das Sekret von vornherein in Fäulnis übergeht. Die Resorption der zersetzten Massen vergiftet den Organismus und schafft unter Umständen Fieber. Die Schädigung ist um so geringer, je leichter die Entleerung der Kavernen vor sich geht. Die Expektoration belästigt wiederum den Kranken und die Umgebung durch den unerträglichen Geruch.

In auffälliger Weise wirkt die Resorption putrider Sekrete auf das Knochensystem. Es bilden sich Verdickungen der Endphalangen — sogenannte Trommelschlägelfinger — heraus; auch kann es zu rheumatoiden Gelenkerkrankungen kommen. Der Zusammenhang ist nicht leicht einzusehen. Wir haben ähnliche Bildungen bei der kongenitalen Pulmonalstenose als Folgen der dabei herrschenden hochgradigen Zyanose kennen gelernt. Nun macht Strümpell auf das zyanotische Aussehen der Bronchiektatiker aufmerksam. Vielleicht liegt also der Zusammenhang in einer Schädigung des Blutes und Beeinträchtigung seiner Oxydationsfähigkeit durch die resorbierten putriden Sekrete.

Leichter ergibt sich der Zusammenhang zwischen putriden Lungenerkrankungen und dem dabei besonders häufigen Hirnabszeß. Es werden infektiöse Partikelchen mit dem Venenstrom fortgeschwemmt, gelangen durch die Pulmonalvene in das linke Herz und werden von der Aorta aus durch die Karotis gerade ins Gehirn getrieben. Von sonstigen Gefahren droht dem Patienten mit zersetztem Bronchialsekret noch die der amyloiden Entartung der Baueingeweide, insbesondere der Nieren. Aus diesen Veränderungen entspringen wieder besondere Krankheitserscheinungen, welche wir später kennen lernen werden.

Auch lokale Folgen können sich bei der Bronchiektasie einstellen. Einmal kann es durch Arrosion von Gefäßen zu Hämoptoe kommen, und außerdem besteht die Möglichkeit, daß der Fäulnisprozeß die Bronchialwand durchbricht und auf das Lungengewebe übergreift. Alsdann entwickelt sich ein noch weit schwereres Krankheitsbild, das der Lungengangrän.

So sind also die putriden Prozesse innerhalb des Bronchialrohres zwar nicht unmittelbar bedrohlich, bergen aber schwere Gefahren in sich und entziehen ihren Trägern der menschlichen Gesellschaft.

Bei der Beurteilung proferierter putrider Massen ist zu berücksichtigen, daß diese nicht immer ein Produkt der Bronchial-

schleimhäute zu sein brauchen, sondern Zersetzungsprozessen innerhalb des Lungengewebes oder im Pleuraraume entstammen können. Es kann sich also um Lungengangrän, verjauchte Karzinome oder Echinokokken der Lunge oder auch um ein perforiertes Pleuraempyem handeln. Von praktischer Wichtigkeit ist besonders die letztere Diagnose, da man, falls nicht ein Kranker so glücklich ist, sein ganzes Empyem auszuhusten, dem Eiter durch Öffnung des Thorax Abfluß verschaffen muß. Die Diagnose wird gestellt durch Dämpfung bei aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmfremitus auf der betreffenden Seite und wird durch die Probepunktion vervollständigt (Näheres unter „Empyem“). Über die Prozesse in der Lunge gibt die Sputumuntersuchung Aufschluß. Man findet bei Lungengangrän Gewebsetsen, bei Echinokokken die bekannten Haken, bei Karzinomen zuweilen Tumorzellen oder gar Stückchen. Einfluß hat eine derartige Feststellung in der Hauptsache nur auf die Prognose, die bei Lungenkarzinom völlig, bei Echinokokkus beinahe völlig aussichtslos ist; denn die Möglichkeit, letzterem operativ beizukommen, ist, zumal wenn er schon verjaucht ist, sehr gering. Dagegen ist die Lungengangrän trotz der Schwere des Krankheitsbildes der Heilung nicht unzugänglich.

Die **Behandlung** des **Zersetzungsprozesses** ist in allen Fällen die gleiche. Wir besitzen in den Terpentinpräparaten vorzügliche Mittel nicht nur zur Beschränkung der bronchialen Sekretion, sondern auch zur Desinfektion der Atemwege. Patienten mit den geschilderten Erkrankungen müssen ständig in einer Terpentinatmosphäre leben. Man stellt diese am einfachsten her, indem man Terpentin auf heißem Wasser langsam verdunsten läßt. Über die innerliche Darreichung der Terpentinpräparate wurde beim Kapitel Bronchoblennorrhoe gesprochen; doch sind an dieser Stelle, d. h. hauptsächlich als interne Desinfektionsmittel, das Myrtol — Myrtenölkampfer — zum Inhalieren und innerlichen Gebrauch (in Kapseln à 0,15), sowie zwei neuere Inhalationsmittel nachzutragen: das Limonén (Kobert) und das Turiolognin (Schalenkamp)¹⁾. Zur Verstäubung dienen Tannenzweige, über welche die Flüssigkeiten hinabträufeln.

Mit allen diesen Mitteln kann man den putriden Prozeß erfolgreich bekämpfen, dagegen die anatomische Grundlage, d. i. die

1) Crombach in Siegen, zu beziehen vom Erfinder. Auch für Tuberkulose empfohlen, publiziert Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Jahrg. VIII Heft 5.

Erweiterung der Bronchien, nicht. Doch kann, wenn der putride Prozeß aufhört, der erweiterte Bronchus veröden und unschädlich werden. Unter besonders günstigen Verhältnissen kann man die Entleerung der Höhle chirurgisch in Angriff nehmen. Dazu gehört vor allen Dingen eine genaue Feststellung ihres Sitzes. Erfahrungsgemäß ist er meistens im Unterlappen, besonders im linken. Man kann dort eine bronchiektatische Höhle mit ziemlicher Sicherheit annehmen, wenn man zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Perkussionsbefund erhält (heller Schall nach Entleerung der Höhle). Noch einfacher liegen die Dinge, wenn bei vorhandener fötider Sekretion nur an einer umschriebenen Stelle Zeichen von Katarrh und Infiltration zu finden sind, oder wenn man in der Lage war, das Entstehen der Narbenbildung und Schrumpfung aus einer Pneumonie klinisch zu verfolgen. In diesem Falle ist namentlich bei jungen, kräftigen Individuen das operative Vorgehen anzuraten.

Die Operation erfolgt zweizeitig, indem erst die in Betracht kommenden Rippen reseziert werden, und die Lunge an der Pleura costalis fixiert wird. Erst nach erfolgter Anheilung wird die Kaverne eröffnet, die dann in der ruhiggestellten Lunge kollabiert und schließlich in der übrigen Narbenmasse aufgeht.

Die Entzündungen der feinsten Bronchien und des Lungengewebes.

Katarrhalische Prozesse können die Bronchien hinabsteigen und auf das Lungengewebe übergreifen. Alsdann entstehen Entzündungsherde, welche den Verbreitungsbezirk je eines Endbronchus, also ein Lungenläppchen (Lobulus) umfassen. Solche Entzündungen heißen daher lobuläre oder Bronchopneumonien, auch katarrhalische, ihrer Beschaffenheit nach. Diese Pneumonieform ist die fast ausschließliche im frühen und die vorherrschende im späteren Kindesalter. Bei Erwachsenen tritt an ihre Stelle die sogenannte fibrinöse oder krupöse Pneumonie, auch genuine genannt, weil sie im Lungengewebe selbst entsteht und nicht von den Bronchien her stammt. Infolgedessen richtet sie sich auch nicht nach den Verbreitungsbezirken der Bronchien, sondern ergreift einen oder mehrere Lungenlappen im ganzen. Man kann deshalb ebensogut von lobärer Pneumonie sprechen. Auch ist der Charakter des in das Lungenparenchym ausgeschiedenen Sekretes ein anderer: es ist kein katarrhalisches, d. h. mit Zellen vermisches flüssiges Sekret, sondern eines, das durch seinen hohen Fibringehalt erstarrt; daher fibrinöse oder krupöse Pneumonie. Während diese Pneumonieform ein scharf

umschriebenes, abgeschlossenes Krankheitsbild darstellt, können sich auch bei Erwachsenen im Anschluß an bestimmte Infektionen — Influenza, Masern, Typhus, Pest, Sepsis u. a. — Bronchopneumonien einstellen. Auf der anderen Seite ist, wie schon angedeutet, die genuine Pneumonie im Kindesalter nichts Unerhörtes.

Eine Eigentümlichkeit des frühesten Kindesalters ist dagegen das Vorkommen einer Entzündung an den feinsten Bronchialendungen, die als

Kapillarbronchitis oder Bronchiolitis

bezeichnet wird. Klinisch ist die Unterscheidung von einer Bronchopneumonie unmöglich; um so weniger, als die kapillarbronchitische Entzündung auch auf das Lungengewebe fortschreiten kann. Es ist also lediglich von pathologisch-anatomischem Interesse, ob der Prozeß an dem Übergange in das Alveolarsystem halt macht oder nicht. Da zudem die therapeutischen Gesichtspunkte die gleichen sind, so sind differentialdiagnostische Erwägungen überflüssig.

Die katarrhalische oder Bronchopneumonie

kommt vor als die dominierende Pneumonieform des Kindesalters, zweitens als die der Greise und drittens in jedem Lebensalter als Komplikation oder alleiniger Ausdruck gewisser Infektionskrankheiten. Als solche spielen im Kindesalter Masern und Keuchhusten, im Alter der Erwachsenen Influenza die Hauptrolle. Nicht häufig vorkommend aber wichtig zu wissen ist, daß auch der Typhus diese Rolle spielen kann. Andernfalls führen derartige Fälle von Lungentyphus (Pneumotyphus) zu Fehldiagnosen und Übertragungsmöglichkeiten. Schließlich ist, namentlich in den Grenzgebieten unseres Vaterlandes, stets im Auge zu behalten, daß auch Milzbrand und Pest unter dem Bilde einer Pneumonie in die Erscheinung treten können.

Handelt es sich in den genannten Fällen zweifellos um eine Infektion des Organismus, so stehen wir bei den spontan entstehenden Bronchopneumonien wiederum vor der Frage, ob Erkältung oder Infektion. Zur Beurteilung dieser Fragen kann auf das beim Kapitel Bronchitis Gesagte zurückverwiesen werden. Nimmt man der allgemeinen Anschauung entsprechend für alle pneumonischen Zustände¹⁾ den gleichen Erreger — den Pneumokokkus — an, so würde dies eine verschiedene Reaktion

¹⁾ Mit geringen bei der krupösen Pneumonie zu besprechenden Ausnahmen.

des kräftigen Organismus von Erwachsenen und des schwächlichen von Kindern und Greisen voraussetzen, um zu erklären, daß das eine Mal die krupöse, das andere Mal die katarrhalische Pneumonieform entsteht.

Die Kardinalsymptome der Bronchopneumonie sind die bei jeder akuten Lungenkrankheit bestehende Trias: Fieber, Husten und Auswurf. Das Fieber ist in der Regel hoch, Husten und Auswurf stark. Das hohe Fieber wiederum bedingt schnellen Puls, besonders bei Kindern und nervös leicht erregbaren Erwachsenen. Sind große Teile der Lunge affiziert, so wird die Atmung unzureichend, was die Natur durch Erhöhung der Atemfrequenz auszugleichen bestrebt ist. Daher kann es in schweren Fällen zu einer exzessiven Atembeschleunigung kommen. Wir finden dann bei Kindern statt der Normalzahl von etwa 24 Atemzügen in der Minute oft deren 40—60. Frühzeitig tritt als wichtiges objektives Zeichen von Dyspnoë Nasenflügelatmung auf; nicht selten ist dieses zunächst im Verein mit Fieber und Atembeschleunigung der einzige am Kinde zu erhebende Befund. Trotzdem kann man schon mit Sicherheit die Diagnose auf Pneumonie stellen. Man darf sich auch nicht durch die gastrointestinalen Erscheinungen (Durchfall, Erbrechen) täuschen lassen, mit denen bei Kindern die Pneumonien in sehr vielen Fällen anfangen. Die Zählung der Respiration ist daher nächst der Fiebermessung beim Kinde von größter Wichtigkeit¹⁾. Eine unverhältnismäßig hohe Zahl von Atemzügen leitet schon zu einer Zeit, wo noch keine Lokalerscheinungen vorhanden, die Diagnose auf die Respirationsorgane. In schweren Fällen, wo es zu hochgradiger Dyspnoe mit inspiratorischen Einziehungen, Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln und aufrechter Haltung kommt, drängen sich diese Zeichen von selbst auf.

Die physikalische Untersuchung fördert wenig zutage. Da der entzündliche Prozeß sich aus vielen kleinen Herden zusammensetzt, zwischen denen sich immer wieder lufthaltiges Gewebe befindet, so kommt selten eine ausgesprochene Dämpfung, meist nur eine tympanitische Schallverkürzung zustande. Man hüte sich aber bei Kindern, die rechts durch die große Leber verursachte natürliche Schallverkürzung für eine pathologische zu halten. Die Auskultation gibt da, wo reichlich Sekret ist,

¹⁾ Zur Zählung der Respiration: Blick auf die Uhr, Hand auf den Leib des Patienten, bei hörbaren Respirationen genügt das Ohr. Bei Kindern möglichst bald diese Untersuchung vornehmen, ehe sie durch andere Manipulationen beunruhigt werden und zu schreien anfangen.

die Zeichen des Katarrhs. Wo sehr kleine Herde und wenig allgemeiner Katarrh ist, fehlen Rasselgeräusche oft ganz und man hört dann nur Vesikuläratmen, das ja bei Kindern den früher geschilderten scharfen Klang hat. Trotzdem habe ich immer gefunden, daß über bronchopneumonischen Kinderlungen das Atmen zwar nicht schärfer, aber rauher, als gewöhnlich klingt, was sich allerdings schwer schildern läßt. Im ganzen sind wir also bei der Erkennung und Beurteilung der Kinderpneumonie oft mehr auf die allgemeinen Folgeerscheinungen als auf den Lokalbefund angewiesen. Bei Erwachsenen liegen die Dinge einfacher.

Der Verlauf der katarrhalischen Pneumonie ist ein schwankender, es fehlt ihm das Exakte, was wir später an der genuinen Pneumonie kennen lernen werden. Der Beginn ist langsam mit allgemeinen, oft mit intestinalen Prodromalerscheinungen. Dies bezieht sich natürlich nur auf diejenigen Bronchopneumonien, welche ein selbständiges Krankheitsbild darstellen, bei den anderen wird man vorher oder gleichzeitig die zugrundeliegende Infektionskrankheit sich entwickeln sehen. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen wenigen Tagen und vielen Wochen. Bei Pneumonien von sehr langer Dauer ist trotz aller Schwankungen und Wendungen zum Besseren der Endausgang in der Regel ein ungünstiger. Die lange Krankheitsdauer eines sonst akuten Entzündungsprozesses spricht eben an sich schon dafür, daß der Körper die natürlichen Schutzkräfte nicht aufbringen kann.

Wir stehen damit vor der Frage, was wir zur Unterstützung der Natur bei bronchopneumonischen Erkrankungen tun können. Die Hauptgesichtspunkte einer medikamentösen Therapie sind in diesem Falle, bei vorhandenem Sekret die Expektoration anzuregen und zweitens die Herztätigkeit aufrecht zu erhalten. Für ersteren Zweck haben wir die schon bei der Bronchitis erörterten Expektorantien, für letzteren den Kampfer. Auf die Kombination Kampfer-Benzoesäure sei für schwere Fälle nochmals aufmerksam gemacht. Wo diese Medikation des schlechten Geschmacks wegen verweigert wird, kann man Kindern den Kampfer auch in Form des Kampferöls (zweistündlich 2 bis 5 Tropfen in Milch) neben einem Expektorans verabreichen. Um die für schwere Fälle nötige Massenwirkung zu erzielen, bleibt nur die subkutane Injektion übrig. In neuerer Zeit ist nämlich dem Kampfer in großen Dosen eine geradezu spezifische und lebensrettende Bedeutung bei der Kinderpneumonie zugeschrieben worden¹⁾,

¹⁾ Esser, Münch. med. Wochenschr. 1904 S. 2314.

mit der Begründung, daß er nicht nur die Herzkraft erhalte, sondern auf die Krankheitserreger — Pneumokokken — im Körper bakterizid einwirke¹⁾. Ich kann mich, so wenig ich den Kampf bei der Pneumoniebehandlung entbehren möchte, nicht eines einzigen Falles erinnern, den ich ad malum vergens angesehen und durch Kampf geheilt zu haben glaube.

Einer großen Beliebtheit erfreut sich in der Pneumoniebehandlung besonders der Kinder rein empirisch seit alters her die Hydrotherapie. Theoretisch wissen wir nicht einmal sicher, ob wir mit dem traditionellen Prießnitz²⁾ eine Blutabteilung oder eine Hyperämie der Lungen hervorgerufen. Nach meinen Versuchen über Heißluftbehandlung möchte ich für diesen Fall an der alten Anschauung festhalten.

[³⁾] Der Prießnitzsche Umschlag wird mit kaltem Wasser (Zimmertemperatur, im Winter etwas wärmer) und nur bei anämischen und schwächlichen Individuen mit warmem Wasser gemacht. Das eingetauchte Leinentuch ist gut auszuwringen; darüber kommt ein Wolltuch, das fest schließt und beiderseits handbreit das Leinentuch überragt; am besten zwischen beide noch eine Lage wasserdichten Verbandstoffes. Gebrauchsfertige, in mehrere Lagen fest aufeinandergenähte Verbände sind jetzt im Handel.

Bei Sekretstauung und leichter Benommenheit sind lauwarme Bäder mit kühlen Übergießungen des Rückens besonders anregend. Die dadurch hervorgerufenen tiefen Inspirationen sind zur Durchlüftung der Lunge, Lockerung der Sekrete und höheren Oxydation des Blutes offenbar nützlich. Man lasse sich durch das Schreien der Kinder nicht abhalten. Die Temperatur der Bäder betrage 27—28° Réaumur (34—35° Celsius, 93—95° Fahrenheit), die des Wassers zur Übergießung 2—3° weniger. Für Fälle mit bedrohlicher Herzschwäche hat Heubner Einpackungen mit Senfmehlwasser empfohlen.

Die Ernährung ist, im Anfang wenigstens, die Fieberdiät, d. i. kühle, meist flüssige Nahrung. Man halte die Kinder von unnötigem Wassertrinken zurück und reiche lieber etwas auf Eis gekühlte Milch, um die Kräfte zu erhalten. Wenn Milch nicht genommen wird, ist ein dünner Tee oder Zitronenlimonade, weil durstlöschend zulässig. Bei protrahiertem Verlauf: Eiweißkost (mageres Fleisch und Eier), solange die Niere intakt ist. Wie bei allen akut fieberhaften Krankheiten ist, noch mehr als in gesunden Tagen, die Mundpflege wichtig, da ja die natürliche Reinigung

1) Seibert, Münch. med. Wochenschr. 1909 No. 36.

2) Prießnitz, ein Landmann, lebte in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts zu Gräfenberg in Österreich-Schlesien und erfand durch Heilversuche an sich selbst die Wasserbehandlung.

des Mundes durch die beim Essen und Sprechen stattfindende Bewegung unterbleibt. Daher Ausspülung des Mundes, bei kleinen Kindern Auswischen mittels weichen Läppchens mit Zitronenwasser oder einem geeigneten Mundwasser (durch Zusatz einiger Tropfen Tinct. myrrhae herzustellen) nach jeder Nahrungsaufnahme.

Im allerersten Krankheitsbeginn ist die Entleerung wichtiger als die Nahrungszufuhr. Man gibt am besten eine wirksame, aber nicht zu große Dosis von Kalomel. Während nämlich unsere sonstigen Arzneidosen im allgemeinen zu klein sind, ist die bei uns übliche Kalomelgabe entschieden zu groß. Es ist, wie ich mich oft überzeugt habe, besser, nach amerikanischer Art gehäufte kleine Dosen zu geben (Stevens, Manual of Therapeutics). Ich gebe kleinen Kindern 0,01—0,02, größeren Kindern höchstens 0,05 und auch Erwachsenen nie über 0,1 stündlich mit Sacch. lactis oder besser mit Natron bicarbonicum bis zur Wirkung, die in der Regel nach 5—7 Stunden eintritt. Ist bereits reichlich Sekret in der Lunge, so ist die Verbindung mit gleichen Dosen des expektorierenden Stibium sulfurat. aurantiacum als sogenannte Plummerse Pulver eine für Kinder sehr vorteilhafte Verordnung.

Beachtenswert ist, daß Kinder, namentlich rachitische, häufig eine Disposition zu wiederholten bronchopneumonischen Erkrankungen haben. Solche Kinder bedürfen eines besonderen Wärmeschutzes, sonst treten leicht Rezidive ein.

In allen Teilen das Gegenstück zur katarrhalischen Pneumonie ist die

genuine (fibrinöse oder krupöse) Pneumonie.

Diese Krankheit hat im Gegensatz zur anderen etwas Bestimmtes, Berechenbares in ihrer Erscheinung und ihrem Verlaufe. Sie schleicht sich nicht langsam in den Körper ein, sondern ergreift mit einem Male Besitz von ihm. Ist dies eingetreten, so halten sich Fieber und Krankheitserscheinungen auf der Höhe, bis wiederum mit einem Male an dem bekannten 7. oder 9. Tage ihre Kraft gebrochen ist. Bestimmt wie das Auftreten ist auch die Prognose. Bei jungen kräftigen Individuen ist sie trotz der schwersten Erscheinungen gut, bei Leuten, deren Herz durch Alter, Krankheit oder Alkohol geschwächt ist, auch bei leichten Erscheinungen schlecht. An dem Krankheitsverlauf ist, soweit es sich, wie gesagt, um jugendliche, kräftige Patienten handelt, alles übersehbar; es bestehen trotz der Schwere des Krankheitsbildes, wenigstens bei der typischen Pneumonieform, keine verborgenen und unberechenbaren Gefahren. Die Krankheit

hat, wenn der Ausdruck gestattet ist, einen offenen und ehrlichen Charakter. Die Pneumonie ist eine Krankheit, mit der der Arzt unter Umständen gern zu tun hat.

Allerdings gibt es auch Pneumonien, welche diesem Musterbilde nicht entsprechen, die zögernd beginnen und verzögert sich lösen. Bei diesen ist denn auch die Prognose weniger sicher und man hat mehr mit Nachkrankheiten, die wir später kennen lernen werden, zu rechnen. Merkwürdigerweise hängt der Typus der Pneumonie bis zu einem gewissen Grade von lokalen Verhältnissen ab. Wenn man nach der herrschenden Ansicht die Pneumonie als eine Infektionskrankheit, vorwiegend bedingt durch den Fränkel-Weichselbaumschen Diplokokkus ansieht, so muß diese lokale Verschiedenheit der Pneumonie durch eine verschiedene Virulenz und Rasseeigentümlichkeit der Pneumokokken erklärt werden. Dafür, daß die klimatischen Verhältnisse auf die Lebens-tätigkeit von Mikroorganismen einwirken, haben wir an den im Branereigewerbe mit Bierhefe gemachten Erfahrungen ein Beispiel. Jedenfalls ist die typische Pneumonie in Ost- und Nord-deutschland viel gewöhnlicher als im Süden und Westen, worauf mein Lehrer Naunyn in Straßburg stets bei der Besprechung dieser Krankheit hingewiesen hat.

Neben dem Fränkel-Weichselbaumschen Diplokokkus läßt die Bakteriologie auch den Friedländerschen Pneumobazillus und neuerdings auch den *Spreptococcus mucosus* — der aber vielleicht nur eine Varietät des Pneumokokkus darstellt — als Erreger gelten. Nun fragt es sich, wo kommen die pathogenen Mikroorganismen her. Der Pneumokokkus ist als harmloser Bewohner der Mundhöhle vieler Menschen nachgewiesen. Sind nun die Lungenentzündungspneumokokken von diesen abzuleiten oder stammen sie aus der Außenwelt? Gegen die erstere Auffassung ist anzuführen, daß der Körper gegen seine Eigenbakterien im allgemeinen resistent ist, sodaß man denn auch in gesunden Lungen von Menschen und Tieren häufig Pneumokokken findet, welche mit dem Atemstrom aus der Mundhöhle in die Tiefe gerissen sind (Selter)¹⁾. Gegen die zweite Auffassung spricht wieder die geringe Kontagiosität der Lungenentzündung; lassen wir doch ungescheut und ungestraft unsere Pneumoniker zwischen anderen Kranken liegen. Allerdings wird behauptet, daß die Pneumonie zuzeiten einen kontagiösen Charakter annehmen könne und werden Epidemien an Orten, wo Menschen in geschlossenen

¹⁾ Zeitschr. für Hyg. Bd. 54 1906 S. 363.

Räumen eng zusammenleben (Strafanstalten z. B.) zum Beweise angeführt. Aufrecht in Nothnagels Handbuch bezweifelt, daß es sich in all diesen Fällen um genuine Pneumonien gehandelt hat. Wie man sieht, ist die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Pneumokokkeninfektion und Pneumonie nicht so einfach, als es auf den ersten Blick scheint.

Man hat deshalb noch andere Faktoren zur Erklärung mit herangezogen, einmal die (erwiesenermaßen) schwankende Virulenz der Pneumokokken, zweitens eine Herabsetzung der natürlichen Gewebswiderstände durch eine vorausgehende Schädigung der Lunge. Als solche hat man die Erkältung gelten lassen und sich so mit diesem Faktor abzufinden geglaubt. Zweitens hat Litten Pneumonien beschrieben, die sich im Anschluß an einen Stoß gegen die Brusthöhle ausgebildet haben (Kontusionspneumonien).

Gestützt wird die Auffassung von der ätiologischen Rolle der Pneumokokken (bzw. der verwandten Mikroorganismen) durch das massenhafte Auftreten derselben im Sputum Pneumoniekranker, sowie den neuerdings öfter erhobenen Befund ihrer Anwesenheit im kreisenden Blute. Aus diesem werden

sie durch Punktion der Armvene mittels steriler Spritze und unter allen Kautelen der Asepsis gewonnen. Sie nehmen leicht alle Anilinfarben an, wobei sich dann zeigt, daß sie im Tierkörper von einer unfärbbaren Kapsel umgeben sind. Sie sind Diplokokken, d. h. liegen zu zweien, können aber auch in der künstlichen Kultur längere Ketten bilden¹⁾. Daher hat Levy²⁾ wohl recht, wenn er den von Schottmüller³⁾ bei Pneumonien des öfteren gefundenen Streptococcus mucosus nur als eine Varietät des Pneumokokkus ansieht. Die Gramsche Färbung fällt positiv aus. Zwischen den einzelnen Arten



Fig. 20. — Pneumokokken im Sputum. Links oben: Pneumonie = Pneumokokken (relativ klein, die abgekehrten Enden zugespitzt). Rechts unten: saprophytische Pneumokokken (größer, runder). Dazwischen eine Schicht roter und weißer Blutkörperchen.

¹⁾ Amy Kindborg, „Die Pneumococcen“, Zeitschr. f. Hygien. Bd. 51 1905.

²⁾ R. Levy, „Differentialdiagnostische Studien über Pneumococcen und Streptococcen“, Arch. f. path. Anat. Bd. 187 1907 Heft 2.

³⁾ „Zur Ätiologie der Pneumonia crouposa“, Münch. med. Wochenschr. 1905 No. 30.

bestehen auffallende Größen- und Virulenzunterschiede. Vor anderen Diplokokken sind die Pneumokokken durch eine lanzettförmige Zuspitzung der abgekehrten Enden ausgezeichnet. Mäuse sind für die Impfung mit pneumokokkenhaltigem Material sehr empfänglich; sie sterben an allgemeiner Bakterienüberschwemmung des Blutes (Septikämie); aus dem Herzblut kann man dann die vorhandenen Pneumokokken rein züchten. Die bisweilen geübte Methode, Mäuse zur Stellung der Diagnose auf Pneumonie mit Sputum zu impfen, ist falsch, da sich virulente Pneumokokken sehr häufig im Speichel gesunder Personen befinden, die Infektion der Maus mithin gar nichts beweist.

Außer bei der Pneumonie sind Pneumokokken auch bei anderen Krankheitsprozessen nachweisbar: bei Gehirnabszessen, Pleuraempyem, Konjunktivitis, Panophthalmitis, seltener bei Peritonitiden und Arthritiden. In vielen Fällen, wie z. B. bei Empyem und manchmal auch bei Gehirnabszeß liegt der Zusammenhang mit pneumonischen Erkrankungen zutage. In der Kultur gedeihen die Pneumokokken besonders gut und mit schöner Kapselbildung auf Blutagar, doch ist für gewöhnliche praktische Zwecke Bouillon oder Glycerinagar, bei schwach alkalischer Reaktion vollkommen ausreichend¹⁾. Die einzelnen Kolonien sind klein und durchsichtig, „tautropfenartig“; nur die weniger virulenten Stämme bilden kompaktere grauweiße Beläge.

Der Friedländersche Pneumobazillus ist, wie der Name sagt, ein Bazillus, d. h. ein stäbchenförmiger, und zwar langgestreckter und dabei ziemlich großer Mikroorganismus. Er ist gleichfalls durch eine Kapsel ausgezeichnet und bildet mit einigen anderen Arten zusammen die Gruppe der Kapselbazillen. In der Kapselbildung haben wir jedenfalls eine Schutzvorrichtung des Mikroorganismus gegen die Körpersäfte zu erblicken, da sie sich fast nur innerhalb des animalischen Körpers findet. Färberisch verhält sich der Pneumobazillus ähnlich wie der Pneumokokkus; nur färbt er sich nicht nach Gram. Er ist leicht zu züchten, bildet auf festen Nährböden weißliche Beläge und ist in den Kulturen viel resistenter, als der leichter vergängliche Pneumokokkus. Mäuse sind für die Impfung ebenfalls leicht empfänglich.

Die Pneumonie überfällt den Menschen zumeist bei voller Gesundheit und namentlich Leute, die viel im Freien arbeiten (Soldaten, manche Handwerker, Erdarbeiter), sind ihr ausgesetzt. Dies schließt jedoch nicht aus, daß sie auch gelegentlich den Invaliden auf dem Krankenlager aufsucht. Sie ist diejenige Krankheit, welcher alte Leute, die ihr Leben lang rüstig gewesen sind, zu erliegen pflegen; „the old mans friend“ nennen sie die Amerikaner.

Das Alarmsignal bei der Pneumonie ist ein oft ohne Prodromale einsetzender Schüttelfrost. Wenn der Arzt dann sofort gerufen wird, findet er außer einer Temperatursteigerung noch nichts. Doch tut er gut, jede mit Schüttelfrost beginnende Krankheit als pneumonieverdächtig anzusehen. Der Schüttelfrost entsteht durch ein Kältegefühl in der Haut, welche hinter dem raschen Anstiege der Innentemperatur zurückbleibt. Seltener ist der Beginn mit ein- bis zweitägigen allgemeinen und gastro-

¹⁾ A. Kindborg l. c.

intestinalen Prodromalen. Mehrmals beobachtete ich in solchen Fällen den sonst für Influenza charakteristischen Schmerz in den Augenmuskeln, besonders im Rectus superior. Ein initiales Zeichen, welches bis zu einem gewissen Grade für Pneumonie charakteristisch ist und in typischen Fällen selten vermißt wird, ist der Herpes labialis.

Die Temperatur steigt kontinuierlich in einigen Stunden auf hohe Grade an, der Puls entsprechend. Ist der Körper erst einmal richtig von der Fiebertemperatur durchdrungen, so wird der Kranke ruhiger. Doch setzen dann bald die Lungensymptome ein. Das quälendste davon ist ein die Respirations- und Hustenbewegungen begleitender heftiger Schmerz in der befallenen Seite. Dabei besteht zugleich ein starker Hustenreiz, dem aber der Kranke eben dieses Schmerzes wegen nachzugeben sich fürchtet. Da die Lunge selbst kein schmerzempfindendes Organ ist, so entspricht der Schmerz einer niemals fehlenden Beteiligung der Pleura. Das mühsam proferierte Sputum ist zäh und gleichmäßig mit Blut untermischt (rostfarben). Sein Hauptbestandteil ist nicht, wie bei der Bronchitis Schleim, sondern Eiweiß, und zwar Fibrin (vgl. Kapitel Sputum). Von der Exsudatbildung legt uns auch der physikalische Befund Zeugnis ab; wir finden dann über der Stelle, wo die Erkrankung Platz greift, zunächst ein feines aber dichtes Knisterrasseln — die *Crepitatio indurata* der alten Ärzte. An anderen Stellen der Lunge findet man höchstens einige große Rasselgeräusche, Zeichen eines allgemeinen Katarrhs, der vielleicht für die Pneumonie die Basis abgegeben hat. Ein perkutorischer Befund ist im Anfang noch nicht zu erheben, da Menge und Beschaffenheit des Exsudats hierfür noch nicht ausreichen. Erst etwa einen Tag später, wenn das Exsudat infolge seines hohen Fibringehaltes geronnen ist, und weite Alveolargebiete mit seiner festen Masse ausfüllt, markiert sich dieser Zustand als Dämpfung, und zwar dann als eine vollständig gesättigte, weil zwischen den ausgefüllten Alveolen keine lufthaltigen Lungengebiete liegen. Dadurch nimmt der ganze von der Entzündung befallene Lungenabschnitt eine feste leberartige Konsistenz an (*Hepatisation*); und da die Pneumonie, wie schon eingangs erwähnt, die Lunge mit Vorliebe lappenweise befällt, so kommt es, daß sich ganze Lungenlappen durch eine gesättigte Dämpfung auf der Oberfläche projizieren. Durch diese völlige Konsolidierung der Lunge ist aber auch von den Bronchien zur Oberfläche eine ununterbrochene Leitung geschaffen und deshalb hört man über pneumonischen Lungenpartien das reinste

und lauteste Bronchialatmen, welches man überhaupt hören kann. Ebenso werden auch die Schwingungen der Stimme in verstärktem Maße wiedergegeben: die palpierende Hand findet den Stimmfremitus gesteigert, das auskultierende Ohr hört die Flüsterstimme nahe und laut (sog. „Bronchophonie“). Letzteres soll auch bei zentral sitzenden Pneumonien, welche also die Oberfläche nicht erreichen, der Fall sein, und dann ein nicht unwichtiges diagnostisches Merkmal abgeben, während die beiden anderen Merkmale durch die oberflächlichen lufthaltigen Lungenschichten verwischt werden.

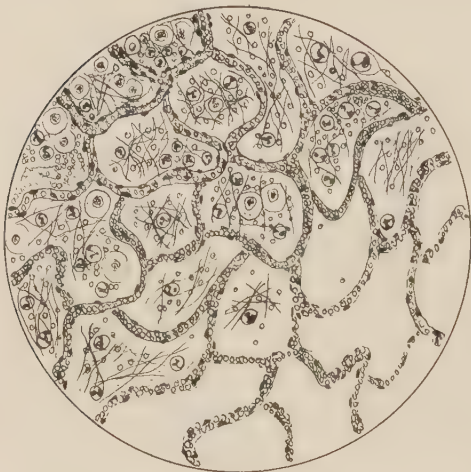


Fig. 21. — Schnitt durch pneumonische Lunge. Die Lungenkapillaren sind stark gefüllt. In dem pneumonischen Bezirk (links oben) ist ein Exsudat in die Alveolen ausgetreten, das aus roten und weißen Blutkörperchen, Alveolarepithelien (groß, rund, bläschenförmiger Kern) und zahlreichen Fibrinfäden besteht. Rechts unten sind die Alveolen frei.

Das anatomische Bild einer pneumonischen Lunge sieht man recht oft auf dem Sektionstische, und zwar in diesem Stadium, auf der Höhe des pneumonischen Prozesses, wo die meisten Individuen, sofern sie der Pneumonie erliegen, zur Sektion kommen. Man findet dann den erkrankten Lungenabschnitt groß — denn er kann nicht zusammenfallen — fest, von Leberkonsistenz und auf dem Querschnitt von roter Farbe: daher die Bezeichnung als „rote Hepatisation“. Die rote Farbe

rührt von dem reichlichen Blutgehalt der Exsudatmassen her. Diese Massen quellen beim Durchschneiden der Lunge als kleine Pfröpfe aus jedem Alveolus, wodurch die Schnittfläche körnig aussieht. Im mikroskopischen Bild sieht man außer Alveolarepithelien und Leukozyten ein dichtes Geflecht von Fibrinfäden, welche durch die Weigertsche Fibrinfärbung sehr schön zur Darstellung gebracht werden können¹⁾. Auf der Oberfläche einer pneumonischen Lunge findet man meist ebenfalls fibrinöse Niederschläge.

¹⁾ Härten in Alkohol. — Zelloidinschnitte in Lithionkarmin färben. Ankleben auf den Objektträger mit Ätherdampf. (Aus 95 % Alkohol auf einen Objektträger bringen und aus einer halbgefüllten Flasche Ätherdampf darüber gießen, dem Rand des Schnittes folgend, wodurch sich die Falten glätten. Dann

Um wieder zu dem klinischen Bilde zurückzukehren, so bleibt durch den pneumonischen Prozeß der übrige Körper nicht unbeeinflußt. Wir müssen dabei unterscheiden zwischen den Allgemein- oder Fernsymptomen, welche den pneumonischen Prozeß regelmäßig oder wenigstens häufig begleiten, und Komplikationen. Unter letzteren versteht man solche sekundäre Erkrankungen, welche sich in besonderen Fällen an die primären Krankheitsprozesse anschließen, und deren normalen Ablauf beeinträchtigen. Das Hauptsächlichste von den Allgemeinsymptomen der Pneumonie ist das Fieber. Dessen Kurve bleibt gleichmäßig hoch, wie ja auch der lokale Prozeß eine Zeitlang sich gleich bleibt. Die Pulsfrequenz ist entsprechend hoch, die Atemfrequenz ebenfalls, schon aus dem Grunde, weil vor Schmerz keine tiefen und langsamen Atemzüge gemacht werden können. Zudem sind mehr oder weniger große Lungengebiete von der Atemtätigkeit ausgeschlossen, was die Natur allemal durch eine Vermehrung der Atemzüge auszugleichen sucht.

Die Fernsymptome, d. h. die Symptome von seiten anderer Organe werden durch den Übergang toxischer Substanzen — Stoffwechselprodukte der Bakterien — in den Blutkreislauf hervorgebracht. Für das Nervensystem kommt außer den toxischen Substanzen schon allein die Fiebertemperatur als Schädlichkeit in Betracht. Es entstehen Fieberdelirien, namentlich bei nervös reizbaren Personen und solchen, deren Zentralorgan vorher unter Einwirkung des Alkohols gestanden hat. Bei wirklichen Säufnern kommt auch noch die Abstinenz als auslösende Ursache hinzu, da, selbst wenn etwas Alkohol gereicht wird, dessen Menge immer noch hinter den gewohnten Quantitäten zurückbleibt. Mitunter kommt es bei der Pneumonie auch zu einer toxischen Reizung der Gehirnhäute, wodurch dieselben Symptome wie bei echter Gehirnhautentzündung (Meningitis), d. i. insbesondere Nackensteifigkeit und Reizung basaler Hirnnerven hervorgerufen werden. Da aber auch echte metastatische Meningitis mit örtlichem Pneumokokkenbefund als Komplikation der Pneumonie vorkommt, so sei man mit der Annahme einer toxischen meningealen Reizung vorsichtig und bereite sich lieber auf die

Waschen mit 80 % Alkohol, um das Zelloidin zu härten.) Färben in Anilin-Gentianaviolett 5—20 Minuten — Waschen in physiol. Kochsalzlösung — 1 Minute in Jodkalilösung 1:2:100 — Waschen in Wasser — Entfärben in Anilinoxylol (2:1) — Waschen in dreimal gewechseltem Xylol. — Kanadabalsam. (Mallory and Wright, Pathological Technique.)

ernstere Eventualität vor. Für die Praxis: in solchem Falle stets Lumbalpunktion (Technik später).

Die Schädigung der Nieren durch die Ausscheidung von Toxinen dokumentiert sich durch das Auftreten von Eiweiß im Harn. Dies hat so lange keine Bedeutung bis sich die Zeichen wirklicher Entzündung der Nieren — Formelemente¹⁾ im Urin und hoher Eiweißgehalt — einstellen. Die einfache leichte Albuminurie hingegen entspricht pathologisch-anatomisch nur einer trüben Schwellung des Nierenparenchyms (vgl. S. 72). Der gewöhnliche Urin des Pneumonikers ist der Typus des Fieberurins: spärlich, konzentriert, von hohem spezifischen Gewicht mit reichlichem Ausfall harnsaurer Salze, sog. Sedimentum lateritium (Ziegelmehlsediment), was die älteren Ärzte einen „hochgestellten“ Urin nannten. Die harnsauren Salze lösen sich bei Erwärmung des Urins im Reagenzglase; es hat also keinen Zweck, das Ziegelmehlsediment abzufiltrieren. Bei Vorhandensein von Eiweiß wird der Urin beim Kochen dann nochmals trüb. (Ansäuerung mit ein paar Tropfen 10 % Essigsäure.)

Die allgemeine Störung des Stoffwechsels zeigt sich bei der Pneumonie in einer verminderten Kochsalzausscheidung durch den Harn. Die Chloride werden geprüft durch Zusatz von salpetersaurem Silber ($\text{Ag} \cdot \text{NO}_3$, Höhenstein); läßt man von einer etwa 5 % igen Lösung dieses Salzes einige Tropfen in den mit Salpetersäure angesäuerten Urin fallen, so entsteht normalerweise ein dicker Niederschlag von Chlorsilber, während der Harn eines Pneumonikers nur eine dünne Trübung ergibt.

Der Magendarmkanal kann sich an dem pneumonischen Krankheitsbilde mit Katarrhen beteiligen. Wird dabei der Gallenabfluß durch Übergreifen des Katarrhs vom Duodenum auf den Ductus choledochus verlegt, so entsteht Ikterus, der bei manchen Pneumonien hohe Grade annehmen kann. Man spricht dann wohl von „biliösen Pneumonien“.

An der äußeren Haut macht sich die (toxische) Schädigung durch den initialen Herpes labialis, zuweilen auch durch Urtikaria geltend.

Nachdem der geschilderte Zustand unter kontinuierlichem Fieber einige Tage angehalten hat, fällt plötzlich, und zwar in der Regel nachts unter Schweißausbruch die Fieberkurve, und mit ihr die Puls- und Respirationskurve zur Norm herab. Das Sputum verliert seinen hämorrhagischen Charakter und wird all-

¹⁾ Blutkörperchen und Zylinder, siehe Nierenkrankheiten.

mählich auch seltener. Der Kranke ist genesen. Man nennt eine derartige Wendung der Krankheit eine Krisis.

In Laienkreisen, bei Romanschriftstellern besonders, wird der Begriff der Krise immer mißverstanden und so aufgefaßt, als ob es sich dabei um eine Entscheidungsstunde handelte, in welcher der Kranke entweder stirbt oder gesund wird. Davon ist aber in der Medizin gar keine Rede; vielmehr bedeutet Krise nichts weiter als den plötzlichen Übergang von Krankheit in Genesung. Bleibt dieser plötzliche Umschlag aus, so ist damit noch lange nicht

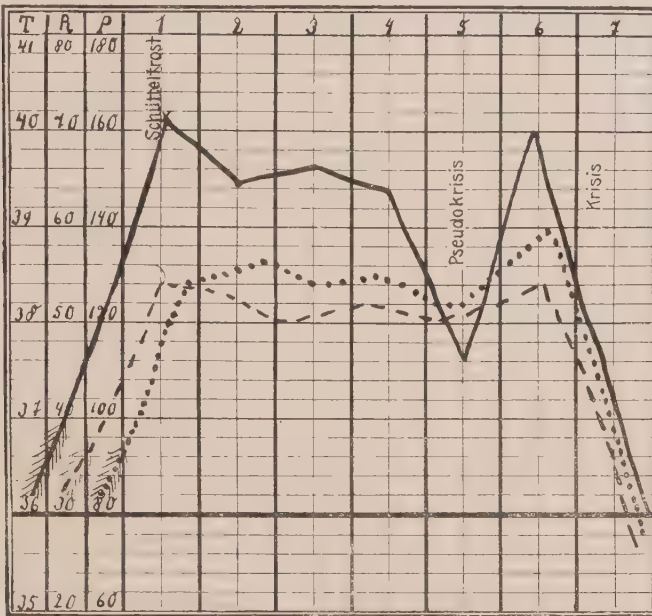


Fig. 22. — Charakteristische Pneumoniecurve mit Pseudokrise am 5. (Puls und Respiration bleiben hoch) und Krise am 7. Tage.

gesagt, daß der Kranke stirbt; sondern der Übergang kann auch allmählich, wie man sagt „lytisch“, stattfinden. Bei der Pneumonie ist dieser Ausgang der seltenere und tritt meist dann ein, wenn schon der Anfang nicht der gewohnte plötzliche gewesen ist.

Der Temperaturabfall allein bedeutet noch keine Krisis; vielmehr ist, wenn Puls- und Respirationskurve hoch bleiben, der Wiederanstieg der Temperatur binnen kurzer Zeit zu erwarten. Man nennt dies eine „Pseudokrise“, durch deren richtige Beurteilung der Arzt sich und den Angehörigen des Kranken eine Enttäuschung ersparen kann.

Über den Verlauf der Pneumonie wäre noch folgendes nachzutragen. Im Beginn kann die Diagnose dadurch erschwert werden, daß bei Bestehen von Fieber und Gastrointestinalsymptomen der Eintritt der Lungenerscheinungen auf sich warten läßt. Dazu kommt, daß bei langsam sich entwickelnden Pneumonien des rechten Unterlappens der Schmerz so tief nach unten projiziert werden kann, daß oft Patient und Arzt ernstlich die Diagnose der Blinddarmentzündung in den Bereich der Erwägungen ziehen. Denn die Lage des Blinddarms kennt heutzutage auch der intelligente Patient und hegt leicht dementsprechende Befürchtungen. Falsche Projektion von Schmerzen ist ja etwas ganz Gewöhnliches. Kann doch kaum jemand mit Sicherheit angeben, welcher Zahn ihm wehtut. Der Arzt schützt sich vor diagnostischen Irrtümern durch die Feststellung der Respirationsfrequenz und vor allem durch eine genaue Palpation der Blinddarmgegend. Das Fehlen von Druckschmerz und peritonitischer Spannung werden eine falsche Diagnose nicht aufkommen lassen. Ist Herpes vorhanden, so gibt dieser Befund einen wertvollen Anhaltspunkt.

Bei Potatoren können die Lungenerscheinungen völlig hinter den Allgemeinerscheinungen zurücktreten, so daß der Kranke nur das Bild des Delirium tremens bietet und die Pneumonie ohne genaue körperliche Untersuchung leicht übersehen werden kann. Trotz der anfänglichen Unscheinbarkeit führt aber die Pneumonie eines Säufers regelmäßig zum Exitus. Rechtzeitige Fiebermessung leitet auf die Diagnose.

Aber auch bei Nichtalkoholikern kann die Pneumonie bisweilen mit Allgemeinerscheinungen einhergehen, die schwerer sind, als die Lokalsymptome. Letztere kommen, jemeher der Patient benommen ist und deliriert, um so weniger zum Ausdruck. Man faßt diese Pneumoniefornien als Erkrankungen mit besonders schwerer Allgemeininfektion auf. Durch die Benommenheit, die in solchen Fällen meist vorhandene Milzschwellung und Eiweißausscheidung im Urin entsteht ein typhusähnliches Bild, weshalb man solche Pneumonien auch als „typhusähnliche oder typhoide Pneumonien“ bezeichnet¹⁾.

Die Schwere der Allgemeinerscheinungen steht meist in umgekehrtem Verhältnis zu der Ausbildung des Lokal-

¹⁾ Den oft gebrauchten Ausdruck „typhöse Pneumonien“ möchte ich aber lieber vermeiden, da er zu Irrtümern Anlaß gibt, und für diejenigen Pneumonien reservieren, die wirklich zum Krankheitsbilde eines Typhus gehören und dem Typhusbazillus ihre Entstehung verdanken.

befundes. Daher wird ein recht ausgedehnter und intensiver Entzündungsprozeß an den Lungen vom Arzte eher gern gesehen als gefürchtet. Pneumonien, bei denen es nicht zur Ausbildung einer ordentlichen Lungeninfiltration kommt oder diese nur auf Teile eines Lappens beschränkt bleibt, finden sich namentlich bei alten und schwächlichen Individuen, denen sie durch die schwere Allgemeinerscheinung, insbesondere die Herzschwäche, in der Regel verhängnisvoll werden. Man bezeichnet sie als **asthenische**, d. h. kraftlose (von $\sigmaθένος$ = die Kraft und α privativum) **Pneumonien**.

Asthenische Pneumonien sind aber auch bei kräftigen jungen Leuten und zwar in einem ganz besonderen Zusammenhange beobachtet worden. Es handelte sich um Epidemien, welche in einzelnen Häusern „explosionsartig“ auftraten, d. h. mit einem Male und zu gleicher Zeit eine größere Anzahl von Personen, die in dem betreffenden Hause gewohnt oder auch nur verkehrt hatten, befielen. Als die Quelle der Ansteckung haben sich in diesen Fällen mit ziemlicher Sicherheit frisch importierte Papageien ermitteln lassen, sei es, daß diese Tiere sichtbar erkrankt waren, sei es, daß sie zwar selbst immun, wahrscheinlich doch die ansteckenden Krankheitskeime, wie wir dies ja auch von anderen Infektionskrankheiten her kennen, als sogenannte „Bazillenträger“ beherbergt haben. Nach diesem Ursprunge wurde die Krankheit von psittacus = der Papagei als

Psittakosis

bezeichnet. Epidemien dieser Krankheit sind in den Jahren 1892—1896 in Paris beobachtet worden, wo namentlich im ersten Jahre die Papageien aus einer bestimmten Quelle von Haus zu Haus wanderten und überall da, wo sie hinkamen, gleichsam als „Totenvögel“ die Pneumonie mit sich brachten. Ähnliche Epidemien geringeren Umfanges traten im Jahre 1908 in Köln¹⁾ und im Frühjahr 1909 wieder eine etwas größere in Zülrich (in der Nähe von Köln) auf. Die letztere ist von Finkler und Selter²⁾ bakteriologisch untersucht worden, mit dem Ergebnis, daß es sich mit ziemlicher Sicherheit um Streptokokken als Krankheitserreger handelte, wogegen der von Nocard seinerzeit als Urheber der Psittakosis angeschuldigte Bazillus wohl ein Paratyphus ist und nicht in diesen Zusammenhang zu gehören scheint. Auch in der letztgenannten Epidemie erwies sich die Krankheit als äußerst infektiös, indem Personen, welche in dem Zimmer, wo die (inzwischen getöteten) Papageien gewesen waren, sich auch nur vorübergehend aufgehalten hatten,

1) Leichtenstern, „Über infektiöse Lungenentzündungen und den heutigen Stand der Psittakosisfrage“. Bonn, Zentralbl. f. allgemeine Gesundheitspflege 1899.

2) Vortrag in der Niederrh. Gesell. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn, gehalten am 24. Januar 1910.

erkrankten. Dieser Zusammenhang mit dem Papageienzimmer konnte bei allen Erkrankten, auch denen, die inzwischen verweist waren, nachgewiesen werden. Die Infektionen betrafen nämlich hauptsächlich eine Gruppe von Personen, die sich zur Beerdigung eines an der nämlichen Krankheit Verstorbenen in Zülrich versammelt und dann wieder getrennt hatten. Dagegen wurde eine Kontagion von Mensch zu Mensch in dieser wie in den früheren Epidemien nicht beobachtet. Die Mortalität der Erkrankung ist eine nicht unbeträchtliche, die Affektion auch in den genesenen Fällen eine schwere; es muß also frisch importierten Papageien gegenüber entschieden zur Vorsicht geraten werden; schon länger im Inlande befindliche dürften weniger gefährlich sein.

Im klinischen Bilde der Psittakosis überwiegen die toxisch-nervösen Symptome, weshalb stets die behandelnden Ärzte im Anfange an Typhus zu denken geneigt waren. Wichtig ist auch in diesem Falle der initiale Schüttelfrost, der, wie es scheint, in der Regel vorhanden ist. Dagegen fiel mir auf, daß in den Leichtensternschen Epidemien der für Pneumonie sonst charakteristische Herpes labialis stets vermißt wurde. Auch das Verhalten des Sputums weicht von dem der gewöhnlichen Pneumonie ab; es ist spärlich und nur selten hämorrhagisch.

Pathologisch-anatomisch ist die Streptokokkenpneumonie durch geringere Fibrinausscheidung und stärkere Zellabstoßung (daher auch Desquamationspneumonie) von der typischen fibrinösen Pneumonie verschieden.

Ich habe dem Krankheitsbilde der Psittakosis trotz seiner Seltenheit einen etwas breiteren Raum anweisen zu dürfen geglaubt, weil die Diagnose im Anfange erfahrungsgemäß Schwierigkeiten macht, und ich es bei der Gefährlichkeit und Infektiösität der Krankheit für wichtig halte, die Kenntnis derselben zu fördern. Nach dieser beim Begriff der asthenischen Pneumonie unternommenen Abschweifung komme ich wieder auf die typische Form der Pneumonie zurück, deren anatomisches Bild auf der Höhe der Krankheit, d. i. die sogenannte rote Hepatisation, soeben besprochen worden war.

Kommt ein Kranker erst um die Zeit der zu erwartenden Krise zur Sektion, so finden wir die roten Blutkörperchen aufgelöst, das Exsudat zwar noch fest, aber von graugelber Farbe (**Stadium der grauen Hepatisation**). Auf der Schnittfläche erscheinen nicht mehr vorquellende Pfröpfe, sondern ein rahmiger Saft, von den vielen Eiterkörperchen herrührend, welche um diese Zeit aus den Gefäßen in das Exsudat hinein ausgeschieden werden. Ihnen fällt die Aufgabe zu, das Fibrin zu beseitigen, was durch eine Art Verdauungsprozeß geschieht. Wie man sieht, hat die Natur Mittel, mit dem Krankheitsprozeß in der Lunge fertig zu werden. Es kommt nur darauf an, daß das Herz,

welches die Blutmenge durch ein verkleinertes Gebiet von Lungenkapillaren (also unter erhöhtem Drucke) zu treiben hat und obendrein toxisch geschwächt ist, nicht vor Ablauf des naturgemäßen Heilungsvorganges versagt.

In manchen Fällen gelingt es allerdings der Natur, der Krankheit Herr zu werden, noch ehe es zur Abscheidung eines erstarrenden Exsudates kommt. Dann gehen die klinischen Erscheinungen nach dem Schüttelfrost und Fieberanstieg, und nachdem vielleicht etwas Knistern an umschriebener Stelle nachzuweisen war, wieder ebenso schnell zurück. Man bezeichnet dies als eine abortive Form der Pneumonie, wie man auch Abortivformen anderer Krankheiten kennt. Oft ist gerade bei diesen Formen der Herpes sehr ausgesprochen. Das Extrem ist der Ablauf von Krankheit und Genesung innerhalb 24 Stunden — sogenannte „Ephamera“.

Das Umgekehrte ist eine Verzögerung des normalen Ablaufs, entweder dadurch, daß die Pneumonie — was selten ist — nur allmählich sich löst, oder wie man sagt „lytisch“ endigt. Oder es tritt weder Krisis noch Lysis, d. h. überhaupt keine normale Heilung, sondern einer derjenigen pathologischen Ausgänge ein, die wir am Ende dieses Abschnittes im Zusammenhang kennen lernen werden. Ferner besteht die Möglichkeit, daß der pneumonische Prozeß, nachdem er an einer Stelle ganz oder nahezu abgelaufen, einen anderen Lungenlappen befällt — sogenannte Pneumonia migrans. Auch echte Rezidive der Pneumonie sind beobachtet worden.

Die bei der **Behandlung der Pneumonie** einzuhaltenden Grundsätze gehen aus dem geschilderten Verlaufe des Krankheitsprozesses hervor. Ein sicheres Mittel, denselben direkt zu beeinflussen, besitzen wir bisjetzt nicht; vielmehr muß, wenn der Stein einmal ins Rollen gekommen ist, der natürliche Ablauf der Dinge abgewartet werden. Die Pneumonie ist, wie der technisch Ausdruck lautet, eine „zyklische Krankheit“. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, daß der Arzt bei der Pneumonie die Hände in den Schoß legen, oder, ut aliquid fieri videatur, ein Expektorans verschreiben soll. Denn wenn der Arzt auch nicht imstande ist, dem Krankheitsprozesse Einhalt zu gebieten, so darf doch der Kranke erwarten, daß ihm die besten Chancen zum Überstehen der Krankheit gegeben und während derselben die Beschwerden möglichst erleichtert werden.

Wie wir gesehen haben, kommt alles darauf an, daß das Herz bis zum normalen Ablauf des Krankheitsprozesses aushält.

Daher ist es die Hauptaufgabe der Therapie, über die Herztätigkeit zu wachen und eventuell ein versagendes Herz zur äußersten Tätigkeit anzuspornen. Man hat vielfach die Digitalispräparate bei Pneumonie angewendet, doch hat diese Anwendung wegen der Blutdruckerhöhung, welche die Digitalis durch die Kontraktion der peripheren Gefäße bewirkt, ihre Gefahren. Auch sprechen die praktischen Erfahrungen trotz mancher anders lautenden Angaben dafür, daß die Digitalispräparate besser den zirkulatorischen Störungen vorbehalten bleiben. Da bei der Pneumonie alles darauf ankommt, die Herztätigkeit über eine kurze, nach Tagen zu berechnende Zeit aufrecht zu erhalten, so ist es gestattet, wie bei einem versagenden Pferde, das über eine kurze Strecke hinwegzubringen ist, Sporn und Peitsche in Anwendung zu bringen. Als solche wirken beim Herzen Kampfer und Alkohol.

Wie man früher in der Verabreichung des Alkohols zu weit ging, ist man jetzt, von der Abstinenzbewegung beeinflusst, geneigt, in seiner Verurteilung zu weit zu gehen. Soweit meine Erfahrungen reichen, ist er ein durchaus brauchbares Mittel, die Herzkraft hochzuhalten; auch habe ich mich des Eindrucks nie erwehren können, daß er von Fieberkranken weit besser als von Gesunden vertragen wird. Namentlich ist von den konzentrierteren Formen — Champagner, Ungarwein — Gebrauch zu machen. Darüber, daß der Alkohol solchen Patienten, die schon vorher unter seinem Einflusse gestanden haben, in ausgiebigem Maße zu verabreichen ist, sind alle Ärzte einig. Er ist das beste Mittel, um delirierende Patienten zu beruhigen und schützt dadurch ihr Herz vor Überanstrengung. Bei alkoholmäßigen Personen sei man im Anfange damit etwas zurückhaltend, um nicht sein Pulver vorzeitig zu verschießen.

Hingegen ist es zweckmäßig, mit der Kampferbehandlung nicht ad extremum zu warten, da es nachher oft zu spät ist. Über die Art seiner Darreichung wurde schon bei dem Kapitel über Herzkrankheiten und über Bronchopneumonie das Nötige gesagt. Für Kinder eignet sich am besten die Kampfer-Benzoe-Emulsion oder Oleum camphoratum tropfenweise in Milch, für Erwachsene die Pulverform (zu 0,1 pro Dosi); für die Verabfolgung großer Mengen, welche der Magen nicht verträgt, sowie für somnolente Kranke, die subkutane Injektion.

Die meisten Beschwerden macht dem Kranken der Pleuraschmerz und der gleichzeitige Hustenreiz, dem er des Schmerzes wegen nicht Folge zu geben vermag. Daraus erwächst dem Arzte die Aufgabe, den Schmerz und den Hustenreiz zu bannen, sodaß

die notwendige Expektoration vor sich gehen kann. Hierfür stehen uns die Narkotika zu Gebote, und zwar vor allem das Kodein, das besonders auf die Ruhigstellung der Lunge wirkt, dabei aber weniger einschläfert und die Darmentleerung verstopft, als das Morphinum.

Das **Kodein**, eine der im Opium enthaltenen Alkaloidbasen, wird hauptsächlich in Form des besser wasserlöslichen phosphorsauren Salzes verwendet. Dieses Salz, bestehend aus weißen Nadeln, gehört, wie das Morphinum, zu den stark wirkenden Arzneimitteln; doch kann es in etwas größeren Dosen als jenes verschrieben werden. Die in der Regel verordneten Dosen sind sogar entschieden zu klein und zu wenig wirksam. Man kommt unter 0,05 bei Erwachsenen und selbst Halberwachsenen nicht gut aus und kann diese Gabe ruhig dreistündlich wiederholen. Die Maximaldosis ist 0,1; pro die das Dreifache.

In Fällen, wo die Expektoration durch sehr zähes Sekret erschwert ist, und wenn man die Nebenwirkungen des Opiums (Schwitzen, Verstopfung) in Kauf nehmen kann, tut das Doversche Pulver (Pulvis ipecacuanhae opiatum, bestehend aus Ipecac. 1, Opium 1, Sach. lactis 8) in Gaben von 0,3 dreistündlich gute Dienste. Hingegen sind reine Expektorantien dem festen Exsudat gegenüber machtlos und daher überflüssig. Wird der Arzt zu einer frischen Pneumonie gerufen, so tut er gut, den Kranken und seine Umgebung darauf aufmerksam zu machen, daß wahrscheinlich blutiger Auswurf kommen wird, und ihnen so den Schreck, den der Austritt von Blut aus dem Körperinnern immer verursacht, zu ersparen.

Manche Pneumoniker haben ganz besonders unter Kopfschmerzen zu leiden. In solchen Fällen pflegte Naunyn 0,8 Phenazetin oder 0,5 Phenazetin mit 0,3 Pasta Guarana¹⁾ zu geben, sonst sei man mit Antipyretizis zurückhaltend, da diese Mittel, häufiger gereicht, einer schwächenden Einwirkung auf das Herz nicht entbehren. Lieber Kälteapplikation auf den Kopf. Aus der Hydrotherapie kommt für die Pneumoniebehandlung der Prießnitzsche Umschlag (kalt, zweistündlich zu wechseln) in Betracht; schon deshalb, weil er als Stütze des Brustkorbes die Expektoration erleichtert und dadurch wohl tut. Manche Ärzte verordnen bei starkem Pleuraschmerz den Eisbeutel. Beim Überwiegen nervöser Symptome (Somnolenz,

¹⁾ Die Pasta Guarana ist eine chokoladenähnliche Masse aus dem gepulverten Samen der Paullinia sorbilis, einem brasilischen Kletterstrauche; sie enthält Koffein und Gerbsäure.

Delirien) können lauwarme Bäder verabreicht werden. In früheren Zeiten wurde in solchen Fällen, wenn es sich um kräftige Personen handelte, der Aderlaß angewendet. Durch diesen wird jedenfalls eine bestimmte Menge Toxin herausgeschafft und es besteht kein Grund, dieses alte Mittel ebenso wie die Schröpfköpfe nicht wieder in Anwendung zu bringen. Bei letzteren vereinigt sich die Wirkung der lokalen Blutableitung mit der der allgemeinen Entgiftung¹⁾.

Die Ernährung muß ebenfalls von Anfang an auf die Erhaltung der Kräfte Bedacht nehmen. Da die hochfiebernden Kranken aber nur nach Flüssigkeit Verlangen haben, muß man versuchen, ihnen in dieser Form möglichst viel Nährstoffe zuzuführen. In erster Linie Milch; wo diese zurückgewiesen wird, mit Kognak oder anderen Zusätzen. Bouillonsuppen sind durch ihren Reichtum an N-haltigen Extraktivstoffen (Kreatin usw.) mehr anregend als gerade nährend, jedoch dadurch für schwer Kranke recht nützlich. Die Bouillon kann auch als Träger von kleinen Fleischstücken (Geflügel, Kalbsmilch) und von Ei dienen. Überhaupt kann man, sofern die Nieren intakt sind, Fleisch und Ei reichen lassen, um dem geschädigten Herzmuskel neues Eiweißmaterial zur Bildung neuer Muskelsubstanz zur Verfügung zu stellen. Auch geschlagenes Gelbei mit Zucker, Milch oder Kognak wird

¹⁾ Man unterscheidet blutiges und unblutiges Schröpfen. Ersteres besteht in dem Aufsetzen kleiner Glasglocken, worin durch Erhitzen über der Flamme ein luftverdünnter Raum erzeugt wird. Durch dessen Saugwirkung wird die damit behandelte Körperstelle hyperämisiert. Für die Pneumonie kommt nur das blutige Schröpfen in Betracht. Zu diesem Zwecke wird erst der beschriebene unblutige Schröpfkopf in Anwendung gebracht und dann die hyperämisierte Hautstelle mittels des blutigen Schröpfkopfes skarifiziert. (Unter Skarifikation versteht man das Anlegen vieler kleiner Schnitte. Dieselben erfolgen durch kleine Messerchen, welche aus einem Metallblock durch Federdruck hervorschnellen.) Nach der Skarifikation werden nochmals die trockenen Schröpfköpfe aufgesetzt, welche aus den Hautritzen eine gewisse Menge Blut absaugen. Antiseptischer Verband darauf. Vor der Schröpfung natürlich Hautreinigung. Die kleinen parallelen im Quadrat angeordneten Skarifikationsnarben bleiben zeitlebens sichtbar.

Die Venäsektion ist in der Technik analog der beim Herzen beschriebenen Venäpunktion. Einstich mit der Punktionsnadel möglichst flach in peripherer Richtung nach vorherigem Abschnüren des Armes mit Gummischlauch. Die Punktionsnadel ist mit einem dünnen Schlauche armiert, durch den das Blut in ein hierfür bestimmtes Maßgefäß abfließt. Man läßt $\frac{1}{4}$ bis höchstens bei sehr kräftigen Leuten $\frac{1}{2}$ Liter Blut ab. Hautdesinfektion, sterile Nadeln.

In der Schultze'schen Klinik in Bonn wird die gestaute Vene mit einem Sichelmesser (Tenotom) in zentripetaler Richtung geschlitzt, worauf das Blut im Strahle hervorspritzt — ein sehr wirksames und elegantes Verfahren.

oft gern genommen. Liegt die Nahrungsaufnahme sehr danieder, so ist in solchem Falle eine Gelegenheit — meiner Meinung nach die einzige —, wo die künstlichen konzentrierten Eiweißpräparate (Somatose, Sanatogen, Tropon und wie sie alle heißen) eine Berechtigung haben. Somatose wirkt leicht abführend und eignet sich daher für Fälle mit Obstipation. Ein sehr billiges Blut-Eiweißpräparat wird neuerdings unter dem Namen Globulin vom Apotheker Block in Bonn in den Handel gebracht¹⁾.

Bei hohem Fieber sehr kühlend sind Fruchtgelees. Für Kranke, die schon etwas festere Nahrung vertragen, eignen sich süße Puddings aus Mondamin usw. mit Fruchtsäure. Bei großem Durst: Zitronenlimonade, Wein mit Mineralwasser (aber nicht zuviel Kohlensäure!). Durststillend wirkt auch eine Säuremischung:

Sol. acid. phosphoric. 2,0/180,0

Syr. rub. idaei ad 200,0

M. D. S. stündlich ein Eßlöffel.

Die Phosphorsäure H_3PO_4 wirkt gleichzeitig mild antipyretisch und ist jedenfalls den stärkeren Antipyretizis vorzuziehen.

Es hat auch nicht an Versuchen zu einer spezifischen Therapie der krupösen Lungenentzündung gefehlt. Der Ophthalmologe Roemer läßt ein Pneumokokkenserum bei Merck in Darmstadt herstellen, welches besonders bei einer Pneumokokkeninfektion des Auges, dem Ulcus corneae serpens, Verwendung findet. Die von augenärztlicher Seite gewonnenen Ergebnisse sind dem Mittel günstig. Die Meinungen der inneren Kliniker gehen weit auseinander, sind aber darin einig, daß das Mittel unschädlich ist. Die gewöhnliche Gabe ist 10 ccm, ev. das Doppelte und Dreifache. Das Pneumokokkenserum ist ein sogenanntes polyvalentes Serum, d. h. es ist durch Behandlung der serumliefernden Tiere mit einer möglichst großen Zahl verschiedener Stämme gewonnen. Dies ist nötig, weil die Pneumokokkenstämme unter sich in jeder Beziehung auf das Weitgehendste differieren. Da nach den Tierversuchen von A. Kindborg²⁾ sich die Immunisierung immer nur für den jeweilig benützten Pneumokokkenstamm spezifisch gezeigt hat, scheinen mir die theoretischen Grundlagen auch eines polyvalenten Serums noch nicht gesichert.

Kommt eine pneumonische Erkrankung nicht zur richtigen Ausheilung, so können dem verschiedene pathologische Prozesse zugrunde liegen. Einmal kann es vorkommen, daß der Organismus nicht imstande ist, das in die Alveolen ergossene Exsudat fortzuräumen. Ist dies der Fall, so muß er zu dem

1) „Über die Verdaulichkeit des „Globulin“ (Blutbrot) beim Hammel“. Hagemann, Arch. f. d. ges. Physiologie 1909 Bd 128.

2) loco citato.

Mittel greifen, welches ihm immer zur Verfügung steht, wenn es tote Massen zu beseitigen gilt. Diese werden dann organisiert, d. h. es wächst junges, gefäßreiches Bindegewebe (Granulationsgewebe) hinein und das Ganze schrumpft schließlich. So werden auch beim Liegenbleiben eines pneumonischen Exsudates die Alveolen vom Granulationsgewebe, welches ihren Wandungen entsproßt, durchwachsen und zuletzt geht der ganze Lungenlappen in Schrumpfung über. An der Schrumpfung beteiligt sich auch die Pleura, deren beide Blätter dann in der Regel schon verklebt sind. Oft beteiligt sich auch das Perikard, und das Herz wird, da es sich eigentümlicherweise meist um die linke Seite handelt, nach dort hin verzogen. Die betreffende Thoraxhälfte sinkt ein; die durchwachsene und geschrumpfte Lunge kann sich an der Atmung nicht beteiligen. Heilung ist zwar erreicht, aber nicht eine Heilung mit *restitutio ad integrum*. Der bleibende Rest atmenden Lungengewebes muß überreichlich Luft einnehmen und wird dadurch gedehnt (kompensatorisches Emphysem). In dem geschrumpften Lungengewebe können sich durch den Narbenzug an der Bronchialwand bronchiektatische Kavernen entwickeln. Leute mit Lungenschrumpfung sind invalide, doch ist ihr Zustand nicht unmittelbar bedrohlich. Verf. sah einen derartigen Patienten jahrelang bei leidlichem Wohlbefinden herumlaufen.

Andere ungünstige Ausgänge sind der in Gangrän und der in Vereiterung der Lunge. Zur Gangrän gehört offenbar eine besonders herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Patienten, die eine sekundäre Infektion mit Fäulnisregnern zuläßt (Diabetes z. B.). Hingegen ist es wohl möglich, daß der Pneumokokkus in der Lunge für sich allein als Eiterbildner fungieren kann, da er dies erwiesenermaßen auch sonst, z. B. im Pleuraraume und an anderen Stellen tut.

Die Lungenentzündung kann durch Erguß in die Pleura, sei er seröser oder eitriger Natur, kompliziert sein. Einen eitrigen Erguß in die Pleura nennt man Empyem und spricht im vorliegenden Falle von „metapneumonischem“ Empyem. Über das Krankheitsbild und die dabei notwendigen chirurgischen Maßnahmen siehe später bei dem betreffenden Kapitel. An dieser Stelle soll nur der allgemeine Grundsatz gegeben sein: Geht nach Ablauf einer Pneumonie das Fieber nicht herunter, und die Dämpfung nicht zurück, so gebe man sich nicht mit der Diagnose „verzögerte Resolution“ zufrieden, sondern gebrauche die Probepunktionsspritze. In neun Fällen von zehn handelt es sich um ein metapneumonisches Empyem.

Liegt wirklich einmal verzögerte Lösung oder schon beginnende Schrumpfung vor, so ist von den Jodpräparaten Gebrauch zu machen. In einigen Fällen habe ich bei völliger Aufhellung der Dämpfung sehr hartnäckige umschriebene Bronchialkatarrhe an Pneumonie sich anschließen sehen. Dieselben eignen sich für Heißluftbehandlung.

Auf die Komplikation der Pneumonie durch eine echte Pneumokokkenmeningitis wurde bereits hingewiesen.

Chronische Entzündungszustände der Lunge

kommen, von Infektionskrankheiten abgesehen, dadurch zustande, daß auf bestimmte Reize hin Granulationsgewebe aus den Alveolarinterstitien hervorsproßt und das Lungengewebe durchwächst. Als einen solchen Reiz haben wir das Liegenbleiben eines Exsudates in den Alveolen kennen gelernt. Außerdem kommt eine interstitielle Bindegewebswucherung zusammen mit chronischen Bronchialkatarrhen auf den Reiz einer kontinuierlichen Staubinhalation hin zustande. Man bezeichnet dieses Krankheitsbild als **Pneumonokoniose** (von $\piνεύμων$ = die Lunge und $κόνις$ = der Staub) und unterscheidet verschiedene Typen je nach der Art des einwirkenden Staubes.

Man kann die Staubinhalationskrankheiten einteilen in solche mit und ohne Verfärbung der Lunge. Ohne Verfärbung vollziehen sich die durch Pflanzenstaub bedingten Veränderungen der Lunge, die wir bei Arbeitern der Spinnereibetriebe antreffen. Von den Pflanzenstoffen macht nur der Tabakstaub Farbenänderungen in der Lunge, und zwar braune Flecken. Dagegen ziehen die anorganischen Staubteilchen, wenn sie sich massenweise in den Alveolarsepten ablagern, Farbenänderungen nach sich. Die hauptsächlichsten Typen sind die grauen Lungen der Steinhauer, die schwarzen der Kohlenbergleute und die roten der Eisenarbeiter, d. h. solcher Arbeiter, welche in bestimmten Industriezweigen mit Eisenoxyd zu tun haben. Je nach Ursprung und Farbe bezeichnet man das Bild der Staubinhalationskrankheiten, dem aber jeweils derselbe pathologisch-anatomische Prozeß zugrunde liegt, als Siderosis (von $σίδηρος$ = das Eisen), als Anthrakosis (von $άνθραξ$ = die Kohle) und als Chalikosis (von $χάλις$ = der Kalk).

Die in die Lymphspalten aufgenommenen und in den Alveolarinterstitien abgelagerten Staubteilchen geben durch ihren Reiz den Anlaß zur Bindegewebswucherung. Durch das Hervortreten der Interstitien werden dann die Alveolarräume ver-

kleinert, wobei auch an manchen Stellen das Parenchym in die bindegewebige Durchwachsung einbezogen wird und bronchopneumonische Prozesse entstehen. Vor allem ist es die Umgebung der Bronchien und der Blutgefäße, welche dieser Verdichtung unterliegt.

Am häufigsten anzutreffen und zugleich am harmlosesten in ihrem klinischen Auftreten ist die Kohlenlunge. Geringere Grade derselben verlaufen völlig symptomlos; ja, eine gewisse Menge von Kohlenpigment beherbergt heutzutage jeder Mensch, der in Städten gewohnt hat, in seiner Lunge. Die pigmentfreien Lungen, die wir in unseren Seziersälen treffen, haben in der Regel Landstreichern angehört. Aber die Kohlenlunge ist nicht nur an sich harmlos, sondern bis zu einem gewissen Grade sogar „gesund“, d. h. vorteilhaft für ihren Träger, denn erfahrungsgemäß widersteht sie in besonderem Maße der Tuberkulose. Bei den anderen Staubinhalationsveränderungen ist es gerade umgekehrt; besonders die Steinhauerlunge und die vom Baumwollstaub der Spinnereien gereizte Lunge geben für die Tuberkuloseinfektion einen guten Boden ab, wahrscheinlich deshalb, weil die scharfen Quarzkörner oder Pflanzenhärchen mechanisch die respiratorische Oberfläche verwunden.

Klinisch repräsentieren sich die Staubinhalationskrankheiten als chronische Lungenkatarrhe. Auf ihre Natur wird man schon durch die Beschäftigung der Kranken hingeleitet. Die Eisenoxydarbeiter können ziegelrote Sputa proferieren.

Das Eisenoxyd Fe_2O_3 (Eisen in den Oxydverbindungen dreiwertig) ist ein in der Natur vorkommendes Eisenerz, in kristallinischem Zustande Rot-eisenstein, in kristallisiertem Eisenglanz genannt. Künstlich wird es durch Erhitzen von Eisenoxydhydrat $\text{Fe}_2(\text{OH})_6$ gewonnen und ist dann ein rotes Pulver. Als solches findet es zum Polieren von Glas und Metall vielfach Verwendung und aus derartigen Industrien bekommen wir unsere Patienten mit „Eisenlungen“.

Die verbesserten hygienischen Bedingungen industrieller Betriebe lassen die Staubinhalationskrankheiten seltener werden; doch sieht man sie bei Steinhauern und Baumwollspinnereiarbeitern noch recht häufig. Die physikalische Untersuchung ergibt einen geringen, meist trockenen Katarrh und in späteren Stadien Verdichtungserscheinungen (Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang) über den Lungenspitzen. Eine Hauptaufgabe der Untersuchung ist, festzustellen, ob etwa bereits Übergang in Tuberkulose stattgefunden hat. Das Allgemeinbefinden und die Gewichtsverhältnisse geben hierfür einen

Hinweis, die Sputumuntersuchung, sowie die später zu besprechenden Tuberkulinproben den Ausschlag.

Die Therapie besteht, soweit sie nicht in der Behandlung der Tuberkulose aufgeht, hauptsächlich in der Entfernung der Kranken aus den Berufsschädlichkeiten. In reinen Fällen kann man sich zur Anregung der Resorption, soweit diese noch möglich ist, der Jodpräparate bedienen. Dieselben benützt man auch, um bei geringer Sekretion Material zur Untersuchung zu gewinnen. Außerdem zielt die Behandlung auf eine allgemeine Kräftigung ab, ev. unter Hinzuziehung der Roborantien (Eisen, Arsen).

Das Wichtigste ist die gewerbliche Prophylaxe. Dieselbe besteht erstens in einer Verhinderung der Staubbildung durch Anfeuchtung des zu bearbeitenden Materials, die aber aus technischen Gründen nicht immer möglich ist. In diesem Falle ist die Absaugung des sich bildenden Staubes durch starke Luftströme mittels sogenannter Exhaustoren besonders üblich. So verfährt man in den Spinnereien, wenn die Baumwolle durch eine Maschine, den Reißwolf, aufgelockert und durch spitze Kupferdrähte (Karden) in parallele Lagen gebracht wird. Als drittes Mittel kommt die individuelle Prophylaxe durch Anlegung von Respiratoren in Betracht. Doch sind diese Apparate bei den Arbeitern wenig beliebt, da sie, wenn weitmaschig, nutzlos, wenn engmaschig, der Verstopfung ausgesetzt sind. Vorteilhaft, aber umständlich sind Kopfmasken nach Art der Taucherhelme mit Luftzuführung durch Schläuche.

G. Krönig hat darauf aufmerksam gemacht und andere haben es bestätigt¹⁾, daß bei Leuten mit behinderter Nasenatmung der gewöhnliche Staubgehalt der Luft hinreicht, um in der rechten Lungenspitze Bindegewebswucherung mit konsekutiver Induration und Katarrh zu erzeugen. Der Grund liegt darin, daß derartige Leute durch den offenen Mund atmen und die natürliche Filtration durch die Nase wegfällt. Unterscheidung von Tuberkulose nach den oben gegebenen Gesichtspunkten. Spezialistische Behandlung der Nase.

Krankhafte Veränderungen der Lunge können mit einer Vergrößerung oder Verminderung ihres Luftgehaltes einhergehen.

¹⁾ Deutsche Klinik Bd. XI, p. 634. — Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1909 No. 18. — Blümel, Münch. med. Wochenschr. 1909, p. 1573. Wolff-Eisner, Med. Klin. 1909 No. 1.

Die Zustände verminderten Luftgehaltes der Lunge

verdienen nur dann unser klinisches Interesse, wenn sie selbständige Krankheitsbilder darstellen oder schon bestehende Krankheitsbilder selbständig verändern. Andernfalls gehen sie eben in dem Symptomenkomplex der Grundkrankheit auf, wie dies z. B. bei den Entzündungen und Infektionskrankheiten der Fall ist. Eine Verminderung des Luftgehaltes ohne wesentliche sonstige Veränderung kann in einer mangelhaften Entfaltung der Alveolen oder in einer behinderten Zirkulation ihren Grund haben.

Den höchsten Grad von Luftleere treffen wir in der Lunge des Fötus, der überhaupt noch nicht geatmet hat. Ist ein Lungen-
teil luftleer, so sind die Alveolen nicht gebläht, sondern ihre Wände liegen wie leere Säcke aneinander. Einen derartigen Zustand bezeichnet man als

Atelektase

der Lunge (von ἀτελής = unvollständig und ἔκτασις = die Erweiterung). Während aber bei gesunden Neugeborenen die Lunge alsbald durch Schreien kräftig gelüftet wird, bleibt bei schwächlichen Kindern, die ihren Brustkorb nicht gehörig bewegen und ihre Stimme nur zu einem leisen Wimmern erheben können, die vollständige Entfaltung aus. Man kann dann, falls das Kind überhaupt die Geburt überlebt, auf atelektatische Stellen in der Lunge aus der erhöhten Respirationsfrequenz schließen, während gleichzeitig das Fehlen von Fieber gegen das Vorhandensein pneumonischer Vorgänge spricht. Unter Umständen kann auch die mangelnde Ausdehnungsfähigkeit der Lunge dadurch sichtbar in Erscheinung treten, daß die Thoraxweichtheile, weil die darunter liegende Lunge ihrem Zuge nicht folgen kann, dem äußeren Luftdruck nachgeben, wie wir dies schon bei der Verlegung der Luftzufuhrwege kennen gelernt haben. Therapie: Anregung der Inspiration durch warme Bäder mit kühlen Übergießungen, Hautreize, Schultzesche Schwingungen (vgl. die Lehrbücher der Geburtshilfe) und Erhaltung der Kräfte durch Exzitantien (am besten Kampfer).

-Die umfassendste Atelektase im späteren Leben wird erworben durch Kompression einer ganzen Lunge, wie sie durch ein pleuritiches Exsudat zustande kommt. Ein solches muß aber schon hochgradig sein, denn bei Exsudaten mittleren Grades schwimmt zunächst nur die elastische retrahierte Lunge auf der Flüssigkeit. Erst wenn diese so groß wird, daß

die Lunge nicht mehr den ihrer natürlichen Größe entsprechenden Raum findet, erfolgt die Kompression. In einer luftleeren Lunge wird das in den Luftwegen entstehende Atemgeräusch unverändert weitergeleitet und wird bei der Auskultation als Bronchialatmen — in diesem Falle als sogenanntes Kompressionsatmen — wahrgenommen. Wird das Pleuraexsudat künstlich entleert oder resorbiert, so wird die retrahierte Lunge durch den Expirationsstrom, der von der gesunden Seite (besonders beim Pressen mit geschlossener Glottis) herüberstreicht, allmählich wieder aufgeblasen. Therapeutisch empfiehlt es sich daher, derartige Übungen vornehmen zu lassen. Bleiben indessen atelektatische Veränderungen sehr lange bestehen, so werden die aneinander liegenden Alveolarwände bindegewebig durchwachsen und dann natürlich nie wieder arbeitsfähig. Handelt es sich dabei, wie im Falle der Kompressionsatelektase um eine ganze Lunge, so tritt derselbe Prozeß ein, den wir vorher beim Ausgange der Pneumonie in Lungenschumpfung kennen gelernt haben. Ein derartiger Ausgang von exsudativer Pleuritis ist jedoch bei dem hohen Stande der ärztlichen Kunst, durch den eine rechtzeitige Erkennung und Entfernung des Exsudats gewährleistet wird, heutzutage selten.

Die Verklebung und bindegewebige Durchwachsung atelektatischer Alveolen, die ganze Lungenteile in feste Massen verwandeln kann, bezeichnet man auch als Kollapsinduration. Die erwähnten von Krönig beschriebenen Spitzenveränderungen, beruhend auf Staubinhalation bei Nasenkranken, werden häufig — meines Erachtens zu Unrecht — als Kollapsinduration aufgefaßt. Es handelt sich da wohl mehr um eine primäre produktive Entzündung.

Kleinere atelektatische Lungenbezirke trifft man häufig bei den Sektionen an Bronchopneumonie Verstorbener. Sie kamen dadurch zustande, daß einzelne Bronchien dauernd durch Sekret verstopft und die von ihnen versorgten Lungenteile von der Atmung ausgeschlossen blieben. Dann wird an diesen Stellen die in den Alveolen befindliche Luft resorbiert; die Oberfläche ist daher eingezogen, aber gleichzeitig hyperämisch (dunkelblaurot), weil ja die zuführenden Blutgefäße frei blieben. Mitunter kommt es sogar zu Serumaustritt, und die Herde erscheinen dann statt eingezogen hervortretend, von teigiger milzartiger Beschaffenheit. Eine Erkennung dieser herdweisen Atelektasen ist nur am pathologischen Präparate möglich; klinisch gehen sie in dem Bilde der bronchopneumonischen Entzündung vollständig unter.

Klinisch ungleich wichtiger sind diejenigen Atelektasen, welche primär dann entstehen, wenn bei schwächlichen Individuen die hinteren Lungenabschnitte durch länger dauernde Rückenlage außer Funktion gesetzt werden. Da bei solchen Kranken auch die Triebkraft des Herzens eine verminderte ist, so kommt es in den ungelüfteten Lungenpartien zur Blutstauung oder Hypostase (eigentlich „Blutsenkung“, da es sich nach Lage der Dinge stets um die unteren Partien handelt). Aus dieser Blutstauung entwickelt sich Desquamation und Exsudation in die Alveolen hinein und schließen sich sekundär entzündliche Prozesse an, sogenannte

hypostatische Pneumonie.

Klinisch äußert sich diese in Fieber und Husten, und der Arzt tut gut, wenn bettlägerige ältere Individuen aus unbekannter Ursache zu fiebern anfangen, zunächst einmal die Respiration zu zählen und dann die hinteren, unteren Lungenpartien zu untersuchen. Man darf aber nicht das Entfaltungsknistern, was über Lungenpartien, die geruht haben, regelmäßig eintritt, für pathologisch halten, sondern muß abwarten, ob dauernde Zeichen des Katarrhs vorhanden sind. Auch wird sich, wenn schon eine Verdichtung der Lunge besteht, diese durch Schallverkürzung nachweisen lassen.

Die Aussichten der hypostatischen Pneumonie sind nicht gerade günstig. Sie bildet die große Gefahr, der ältere Leute ausgesetzt sind, sobald sie aus einer an sich nicht lebensgefährlichen Ursache (z. B. Knochenbrüche) bettlägerig werden. Der Arzt muß es deshalb möglichst vermeiden, solche Leute auf längere Zeit ins Bett zu legen und lieber eine Frakturheilung mit Dislokation in Kauf nehmen. Ist aber längere Bettruhe nötig, so muß versucht werden, die Funktion der rückwärtigen Lungenteile durch häufigen Lagewechsel in Gang zu halten.

Bier macht wohl mit Recht darauf aufmerksam, daß nicht, wie man früher glaubte, die Blutstauung, sondern die funktionelle Atelektase und die allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft die Ursachen der hypostatischen Pneumonie sind. Ist diese bereits ausgebrochen, so ist immer noch die Druckentlastung der betreffenden Lungenteile anzustreben. Außerdem Blutableitung durch Prießnitz, welcher bei der Schwäche solcher Patienten warm zu nehmen sein wird, und Exzitanten (Kampfer, Benzoësäure).

In cadavere findet man inmitten des blauroten schlaffen Gewebes der Unterlappen einzelne festere Herde, die auf dem

Durchschnitt sich wie eine schlaffe, unvollkommene Hepatisation ausnehmen.

Die Verminderung des Luftgehalts der Lunge aus zirkulatorischen Ursachen.

kann im höchsten Maße akut und im höchsten Grade chronisch vor sich gehen. Wird aus irgend einem Grunde der Blutablauf aus der Lunge gestört, so überfüllen sich die Blutkapillaren, und indem diese in das Alveolarlumen hineinragen und außerdem noch eine Abstoßung der Alveolarepithelien sich anschließt, wird die respiratistische Oberfläche verkleinert. Hieraus entspringt zum Teil die Atemnot chronisch Herzkranker und Hand in Hand mit diesem Prozesse gehen die Stauungskatarrhe der Bronchien. Die Therapie fällt mit derjenigen der Herzinsuffizienz zusammen. Meist wird es sich um Mitralfehler handeln, die besonders zur Stauung im kleinen Kreislauf Veranlassung geben. Der obduzierende Pathologe findet die Lungen blutreich und derb und verzeichnet den Befund als **braune Induration** der Lunge im Sektionsprotokoll.

Hochgradigste akute Stauung in der Lunge mit Austritt blutigen Serums in die Alveolen und Expektorations dieser (pflaumenbrühartigen) Masse haben wir als sogenanntes

Lungenödem

ebenfalls bereits bei Gelegenheit der Herzkrankheiten als deren Stadium ultimum mit unmittelbar bevorstehendem Exitus kennen gelernt. Es findet sich auch bei der Pneumonie, wo es durch die plötzliche starke Zunahme der Dyspnoë und die Verdünnung des Sputums auffällt. Die Therapie, die nur selten von Erfolg begleitet sein wird, besteht in starken Exzitanten (Kampfer oder dem schneller wirkenden Äther), Blutableitung durch heiße Fuß- und Handbäder mit Senfmehl, heiße Senfaufschläge auf die Brust und der künstlichen Zufuhr von Sauerstoff, falls geeignete Apparate zur Verfügung ¹⁾.

Den Gegensatz zu den eben beschriebenen Krankheitszuständen bilden die

Lungenkrankheiten mit vermehrtem Luftgehalt.

Der leichteste Grad vermehrten Luftgehaltes, der auch vorübergehend auftreten kann, ist das sogenannte

Volumen pulmonum auctum.

¹⁾ Sauerstoffzentrale, Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin, Karlstraße.

Nach Traube, der ihn eingeführt hat, ist Volumen pulmonum auctum ein pathologischer Begriff, der besagt, daß die Lungenalveolen über Gebühr aufgebläht sind, histologische Veränderungen des Lungengewebes aber noch nicht stattgefunden haben. Der Begriff steht dadurch im Gegensatze zu dem des Emphysems, bei welchem die Alveolen nicht nur dauernd gebläht, sondern auch die Scheidewände zwischen ihnen atrophiert und dadurch die Alveolen zu abnormen Hohlräumen konfluieren sind. Strümpell macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es klinisch unmöglich ist, festzustellen, wenn das Volumen pulmonum auctum aufhört und das Emphysem anfängt. Trotzdem wäre ich nicht dafür, den Begriff des Volumen pulmonum auctum fallen zu lassen, sondern möchte ihn für diejenigen Zustände reservieren, bei denen man eine akute der Rückbildung fähige Aufblähung der Lungen annehmen zu dürfen glaubt.

Eine solche Aufblähung erleidet die Lunge dann, wenn in den Atemwegen Hindernisse entstehen, welche sich dem Expirationsstrom in den Weg legen. In solchem Falle treten die expiratorischen Muskelkräfte in Tätigkeit, während sonst die Expiration ja nur durch ein elastisches Zurücksinken des Thorax und der Lungen vor sich geht. Durch die Verstärkung der Kräfte entsteht ein erhöhter Expirationsdruck, der, da die Luft nur schwer entweichen kann, teilweise auf den Alveolarwänden lastet und diese aufbläht. *Cessante causa cessat effectus*. Das Volumen pulmonum auctum verschwindet wieder oder es bildet sich derjenige bleibende Zustand von Überdehnung der Lunge mit sekundärem Gewebsschwund heraus, welchen wir als Emphysem bezeichnen.

Als Hindernisse können für den Expirationsstrom in Betracht kommen: einmal zähe Sekretmassen bei jeder heftigen und länger bestehenden trockenen Bronchitis, zweitens Krampf der in den Bronchiolen angebrachten glatten Ringmuskulatur beim Asthma bronchiale.

Der Befund des Volumen pulmonum auctum wird erhoben durch die physikalische Feststellung der Lungenvergrößerung und die Aufhebung der respiratorischen Verschieblichkeit. Der Lungenrand tritt vorn rechts bis unter die VII. Rippe, hinten bis an den XII. Brustwirbeldorn; die linke Lunge überdeckt das Herz dermaßen, daß von der absoluten Herzdämpfung wenig oder gar nichts übrig bleibt. Da die Lunge bereits in der Expirationsstellung so weit hinabreicht, fehlt das normale Tiefertreten um einen Interkostalraum während

des Inspiriums. Dabei nimmt der Perkussionston infolge des abnormen Luftgehaltes der Lunge einen hypersonoren Charakter an. Die dem Volumen pulmonum auctum zugrunde liegende Behinderung des Expirationsstromes äußert sich in einem stark verlängerten Exspirium, das oft schon von weitem als Stridor vernehmlich wird. Außerdem bestehen die Zeichen des trockenen Katarrhs. Die Therapie richtet sich gegen diesen oder gegen das Asthma bronchiale.

Das Asthma bronchiale

ist eine spontan in paroxysmalen Anfällen auftretende Krankheit. Man ist sich in der Hauptsache darin einig, daß diesen Anfällen ein Krampf der in den Bronchiolen, namentlich am Eingang in die Alveolargänge angebrachten Ringmuskulatur zugrunde liegt. Indessen kann dieses Verhalten ganz so einfach nicht sein, da sonst die Luft ebensowenig hinein wie hinaus könnte. Und doch ist die Asthmadyspnoë überwiegend expiratorisch. Es liegt darum am nächsten anzunehmen, daß die Expirationsbewegung einen Reiz für die krampfhaft Kontraktion der Bronchialmuskulatur abgibt. Praktisch wichtiger ist jedoch die Frage, was bei den einzelnen Menschen derartige periodisch wiederkehrende Krampfanfälle auslöst. Sicherlich liegt eine besondere Empfindlichkeit des Nervensystems bei solchen Patienten vor und die auslösenden Ursachen, soweit sie überhaupt bestimmbar sind, variieren. Am genauesten definiert sind diejenigen Asthmaanfälle, welche sich an Reizzustände der Nase, hervorgerufen durch Einatmung grassamenhaltiger Luft, bei empfindlichen Personen als sogenanntes „Heuasthma“ anschließen. Darüber hinaus wird behauptet, daß es krankhafte Zustände in der Nase, z. B. hypertrophische Muscheln, gäbe, deren Zerstörung Asthmaanfälle zum Verschwinden bringen könne. Man hat solche Stellen mit der in der Medizin konsequent durchgeführten falschen Anwendung des Griechischen γένης¹⁾ als „asthmogene“ Punkte bezeichnet. In anderen Fällen werden Gemütsbewegungen, Erkältungen, Diätfehler als auslösende Ursachen bezeichnet. Sehr oft entstehen die Asthmaanfälle auf der Basis chronischer Bronchitiden, deren Reiz dann wohl die auslösende Ursache ist.

Die Plötzlichkeit der Anfälle führt ohne weiteres auf ihre Diagnose, und wenn der Arzt zu einem Kranken gerufen wird,

¹⁾ γένης heißt „entstanden aus“ nie „erzeugend“. — (Diogenes ist der Sproß des Zeus, nicht der Vater.)

der bei völligem Wohlbefinden von einem Anfalle schwerster Atemnot überrascht wurde, so kann er mit einiger Sicherheit darauf rechnen, einen Asthmakranken vor sich zu haben. Andererseits laufen jedoch viele Kranke als „Asthmatiker“ durch die Welt, die keine sind, deren Atemnot vielmehr durch Herz- oder Nierenkrankheiten verursacht ist. In solchen Fällen fehlt gerade das Anfallsweise der Atemnot; diese tritt vielmehr in Abhängigkeit zu der Bewegung. Der Herz- und Nierenkranke befindet sich besser, wenn er sich ruhig verhält, der Asthmatiker nicht. Dafür kann der Asthmatiker in der anfallsfreien Zeit tun und lassen, was er will, während der Herzkranke bei jeder Anstrengung wieder dyspnoisch wird.

Das Krankheitsbild des Bronchialasthmas kann dadurch etwas verschleiert werden, daß sich im Anschluß an die gehäuften Anfälle eine bleibende Überdehnung der Lunge (Emphysem) einstellt, die an sich genügt, um Bewegungsdyspnoë hervorzurufen und ihrerseits wieder sekundäre Herzveränderungen nach sich ziehen kann. Indessen heben sich doch die einzelnen Anfälle immer noch deutlich genug von dem chronischen Krankheitszustande ab. Wenn auch eine genaue Untersuchung, insbesondere von Herz und Nieren niemals zu unterlassen ist, sieht man sich in der Praxis oft genug genötigt, zunächst Hilfe zu bringen und dann erst in die genauere diagnostische Klarstellung des Falles einzutreten. Die Orientierungsdiagnose hat hauptsächlich das Vorhandensein eines pleuritischen Exsudats auszuschließen, was durch Beklopfen der hinteren unteren Lungenpartien im Moment getan ist. Außerdem hat man sich durch einen Griff nach dem Pulse von der Leistungsfähigkeit des Herzens zu überzeugen. Im übrigen ist an einem solchen, mit Hilfe aller Auxiliärmuskeln nach Atem ringenden Kranken fürs erste nicht viel zu untersuchen. Die starke Verlängerung des Exspiriums hört man als lauten Stridor schon, wenn man ins Zimmer tritt. Ist der Kranke nach arzneilicher Einwirkung etwas ruhiger geworden, so kann man die übernormale Ausdehnung der Lungen, ihre mangelhafte Verschieblichkeit und die Überlagerung des Herzens leicht feststellen.

Vor Verwechslung mit stenokardischen Anfällen schützt das Fehlen jeglichen Schmerzes, mit hysterischem Pseudoanginen das ruhige Verhalten des Kranken. Der Asthmatiker ist still und nur von seiner erschwerten Atemtätigkeit in Anspruch genommen, der Hysteriker — meist weiblichen Geschlechtes — in motorischer und exklamatorischer Er-

regung. Auf der Höhe des Asthmaanfalles kommt es zur Exspektoration eines glasigen Sputums, der sogenannten Asthmaperlen, bei deren mikroskopischer Untersuchung man öfters die bereits besprochenen Curschmannschen Spiralen, sowie die Charcot-Leydenschen Kristalle und eosinophile Zellen findet (vgl. S. 193).

Die **Behandlung des Bronchialasthmas** erstreckt sich erstens auf die Kupierung des Anfalles namentlich dann, wenn der Arzt erst im Anfall gerufen wird, und zweitens auf die Verhütung neuer Anfälle im Intervall. Für ersteren Zweck stehen uns diejenigen Mittel zu Gebote, welche befähigt sind, Krampfstände der glatten Muskulatur zu lösen. Die stärksten Mittel dieser Art sind das Morphinum und das Atropin. Das Morphinum sucht man bei chronischen Krankheiten oder Zuständen, deren Wiederkehr zu erwarten ist, gern zu vermeiden, da die Gefahr besteht, daß der Kranke an dem prompte Erleichterung schaffenden Mittel Gefallen findet. Im Notfalle wird es jedoch der Arzt, der es in der Regel mitführt, unbedenklich anwenden; man nehme dann aber auch nicht zu kleine Dosen, nicht unter 2 Zentigramm bei Erwachsenen. Ist man auf den Anfall einigermaßen vorbereitet, so wird man das Atropin (in der üblichen Form des Atropinum sulfuricum) bevorzugen und von der Lösung 0,01:100 — das Atropin ist zehnmal stärker wirkend, als das Morphinum! — einen halben bis einen ganzen Kubikzentimeter injizieren¹⁾. Das Atropin beseitigt durch Lähmung der peripheren Vagusendigungen in der Lunge die Aufnahme des krankhaften Reizes. Indessen ist dieses Mittel immerhin ein schweres Geschütz, welches man in vielen Fällen entbehren kann.

Die Asthmaanfalle reagieren nämlich in einer geradezu spezifischen Weise auf gewisse Räuchermittel, in denen Nitratverbindungen die Hauptrolle spielen. Man verbrennt diese Mittel auf einem Porzellanteller und es entstehen Gerüche, die für den gesunden Menschen abscheulich, für den Asthmatiker aber angenehmer sind, als Ambra und Rosenduft. Das primitivste unter diesen Mitteln ist die Charta nitrata oder Salpeterpapier, das in Streifen geschnitten verbrannt wird. Ziemßen empfahl nach Rabow das Kalium nitricum zu gleichen Teilen mit den pulverisierten Blättern von Datura Stramonium, dem Stechapfel.

¹⁾ Eine ganze Spritze von 1 cem enthält dann ein 1 mg der Drogen, welches zwar die Maximaldosis ist, aber unbedenklich angewendet werden kann.

Der Stechapfel gehört zusammen mit *Solanum tuberosum*, der Kartoffel, *Atropa Belladonna*, der Tollkirsche, *Nicotiana tabacum*, der Tabakpflanze, und mehreren Gemüsepflanzen¹⁾ zu der Gruppe der Solaneen. Die Pflanze hat große zackige Blätter, weiße Blüten und stachelige Früchte. In den Blättern ist Atropin und das verwandte Alkaloid Hyoszyamin enthalten.

Noch wirksamer ist das Apotheker Neumeyersche Asthmamittel, eine Zusammensetzung verschiedener, darunter der vorgenannten Drogen und noch besser das Geheimmittel Zematone.

Zur Vorbeugung in der anfallsfreien Zeit hat sich der Gebrauch von Jodpräparaten nützlich erwiesen, auch kann man die in ihrer Wirkung dem Atropin ähnliche *Tinctura Lobeliae*, den alkoholischen Auszug aus den Blättern der *Lobelia inflata*, versuchen. Man läßt 10 bis 15 Tropfen mehrmals täglich nehmen; ein Gramm, etwa 20 Tropfen, ist bereits die Maximaldosis.

Die *Lobelia inflata* ist ein in Nordamerika wildwachsendes, zum Teil aber auch angebautes einjähriges Kraut aus der Familie der Campanulaceen. Es ist etwa einen halben Meter hoch, mit gesägten Blättern und blaßblauen Blüten. Geschmack und Wirkung des Krautes erinnern an den Tabak, weshalb es auch Indian Tobacco genannt wird.

Gute Erfolge habe ich auch namentlich in den Fällen auf chronisch-bronchitischer Grundlage von meiner Thorax-Heißluftbehandlung gesehen. Dagegen stehe ich allen Operationen in der Nase — Abtragungen, Kauterisationen — wie im allgemeinen, so auch in diesem Falle, zurückhaltend gegenüber. Die klimatische Beeinflussung des Asthmas beruht auf Erfahrungen, die in jedem Falle immer wieder von neuem gesammelt werden müssen. Dabei ist die Voraussetzung, daß gute und reine Luft besonders günstig wirken müsse, durchaus nicht zutreffend. Mein Lehrer Kast wußte von Matrosen zu berichten, die auf hoher See ihre Asthmaanfälle bekamen, in den schmutzigsten Quartieren Hamburgs aber davon verschont blieben.

Wenn asthmatische Anfälle häufiger auftreten, chronische Katarrhe lange bestehen bleiben, so stellt sich schließlich als dauernder Folgezustand die chronische Luftüberfüllung der Lungen,

das Lungenemphysem,

ein. In diesem Zusammenhange begegnet uns das Lungenemphysem jugendlicher Personen, namentlich solcher, die mit irritierenden Staubarten gearbeitet haben (Bürstenbinder). Denn ebenso wie die chronischen Bronchialkatarrhe nach Staubeinwirkung

¹⁾ Tomate und Eierpflanze (Egg-plant, Aubergine).

mit interstitiellen Bindegewebswucherungen einhergehen können, so können sie auch in anderen Fällen, wahrscheinlich solchen mit stärkerem Hustenreiz, zur Emphysembildung führen.

Dem Emphysem jugendlicher Personen gegenüber steht das Altersemphysem. Das Emphysem ist eines der Attribute des Alters, die wir zu sehen gewohnt sind und mit denen wir wie mit einer physiologischen Notwendigkeit rechnen. Man hat es daher bis noch vor kurzem für eine Abnutzungskrankheit der Lungen infolge allmählichen Elastizitätsverlustes gehalten, und der ausgediente Hosenträger kehrte fast in jeder Vorlesung über dieses Kapitel als Demonstrationsobjekt wieder. Jetzt hat man sich aber im allgemeinen den Untersuchungen Freunds¹⁾ angeschlossen, welcher die Ursachen der Emphysembildung in eine primäre Erweiterung des Thorax verlegt hat. Diese Erweiterung wird durch eine Längsaufreibung der Rippenknorpel hervorgerufen; infolgedessen kann auch der Thorax nicht mehr genügend zusammenfallen und die Lunge sich nicht, wie es nottut, entleeren. Freund hat aus dieser Auffassung, um dies gleich vorwegzunehmen, auch die Konsequenzen gezogen, und die operative Durchtrennung des ersten oder der beiden ersten Rippenknorpel als Heilmittel angegeben. Dieser Operation werden gute Erfolge nachgerühmt. Das momentane Eintreten erklärt Päßler²⁾ damit, daß durch die Operation neue Alveolargebiete, welche vorher von der Entfaltung ausgeschlossen waren, der Atemtätigkeit zugänglich gemacht werden.

Die faserige Degeneration der Rippenknorpel kann nach Freund schon in jungen Jahren ihren Anfang nehmen. Durch die Ausweitung erhält der Thorax die bekannte „Faßform“, bei der namentlich der Durchmesser von vorn nach hinten vergrößert ist. Gleichzeitig wird der Rippenwinkel stumpfer und die Schlüsselbeingruben werden durch die geblähten Lungen vorgewölbt. Meist ist mit dieser Thoraxkonfiguration ein auffallend kurzer Hals des Individuums verbunden. Ob wirklich in allen Fällen die Erweiterung des Thorax das Primäre ist, läßt sich zurzeit noch nicht mit Bestimmtheit sagen, denn zweifellos wirkt

¹⁾ W. A. Freund, Berlin, „Über primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems“. — Berlin, Karger, 1906.

²⁾ Gesellschaft für Natur u. Heilkunde zu Dresden. Ref. Münch. med. Woch. 1910, p. 213.

auch umgekehrt die Aufblähung der Lunge auf den Thorax, namentlich, wenn dieser noch jung und nachgiebig ist.

Die Emphysembeschwerden entspringen teils der erschwertten Ausatmung, teils dem begleitenden, in der Regel trockenen Katarrh. Die Dyspnoë ist eine Bewegungsdyspnoë. Im Winter und bei rauhem, nebligem Wetter fühlen sich die Emphysematiker schlechter. Die Untersuchung ergibt eine Vergrößerung der Lunge und verringerte respiratorische Verschieblichkeit ihrer Ränder. Dabei klingt der Lungenschall besonders laut und tief — „hypersonor“ — jedoch nicht tympanitisch („Schachtelton“). Das Herz wird von den geblähten Lungen stark überlagert und von der vorderen Brustwand abgedrängt. Infolgedessen ist die absolute Herzdämpfung verkleinert oder verschwunden. Die Herztöne klingen durch die lufthaltigen Massen hindurch auffallend leise. Die Auskultation der Lunge ergibt neben dem Zeichen des Katarrhs überall ein stark verlängertes Expirium, das oft schon ohne weiteres als Stridor hörbar ist.

Die spirometrische Messung ergibt eine Herabsetzung der Aufnahmefähigkeit (Vitalkapazität) der Lungen. Die untere physiologische Grenze liegt etwa bei 2000 ccm.

Zu vorgeschrittenem Emphysem gesellt sich regelmäßig eine Insuffizienz des Herzens, ausgehend vom rechten Ventrikel. Denn mit der Überdehnung der Alveolen geht ja, wie wir gesehen haben, ein stellenweiser Schwund der Alveolarepten einher und mit den Alveolarepten gehen zahlreiche darin enthaltene Kapillaren zugrunde. Mit der Verkleinerung des Kapillarnetzes, durch welches der rechte Ventrikel den Blutstrom zu treiben hat, wächst der Druck; dieser Herzteil hypertrophiert und wird schließlich, an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angekommen, insuffizient. Alsdann treten zu dem Bilde des Emphysems die Zeichen der Überfüllung des venösen und der Blutleere im arteriellen Kreislauf, wie wir sie bei der Herzinsuffizienz kennen gelernt haben. Die Vergrößerung des rechten Ventrikels, im Anfange einer Hypertrophie, in späteren Stadien einer Dilatation entsprechend, ist der Lungenblähung wegen nicht immer perkutorisch nachzuweisen. Die absolute Herzdämpfung ist ja beim Emphysem ohnehin verkleinert; in hochgradigen Fällen kann es aber auch die relative sein. Doch gehörte schon ein hoher Grad von Urteilslosigkeit dazu, hieraus etwa auf eine Verkleinerung des Herzens schließen zu wollen. Über die Arbeitsleistung des Herzens gibt am besten die Beobachtung des peripheren Kreislaufs (Zyanose) und das Verhalten des Pulses Auskunft.

Ist die Krankheit erst einmal so weit gediehen, so tritt die Therapie der Herzinsuffizienz — in erster Linie die Digitalisbehandlung — in ihre Rechte. Es empfiehlt sich, den Digitalisinfusen gleich etwas Jodkali (ca. 2:150) zuzusetzen und nach Wiederherstellung der Kompensation die Jodbehandlung weiterzuführen. Letztere zeitigt gute Resultate, besonders beim Altersemphysem. Von den zahlreichen zur Verfügung stehenden Präparaten bevorzuge ich das Mercksche Jodipin, doch eignet sich auch das billigere Jodvasogen, in Milch genommen (dreimal täglich 20 Tropfen), sehr gut zum längeren Gebrauche. Bei blutarmen, schwächlichen Patienten kann man sich auch der mit Jod zusammengesetzten Eisenpräparate — Jodhämatopan und dergleichen — bedienen.

Beim Emphysem Jugendlicher auf asthmatischer Grundlage habe ich vom Jod weniger Nützliches gesehen. Dagegen kann ich für alle Formen des Emphysems die Thorax-Heißluftbehandlung empfehlen. Vielfach angewendet, in Form einfacher und komplizierter Apparate, wird die Thoraxkompression bei der Ausatmung. Die Grundlage dieser Therapie bildet der Roßbachsche Atemstuhl — ein Stuhl mit langen Armgriffen, bei deren Vor- und Rückwärtsbewegung sich breite Hanfbänder um den Thorax spannen. Auch die sogenannte „pneumatische Therapie“, wie sie Waldenburg ins Leben gerufen, ist namentlich in Badeorten sehr beliebt, wirkt aber nur selten nachhaltig.

Diese Behandlung besteht in der Einatmung von komprimierter Luft, entweder in den „pneumatischen Kabinetten“ — großen zum Aufenthalte von Personen geeigneten Räumen, in welche die Luft nicht nur komprimiert, sondern auch gereinigt hineingelangt — oder mittels des Waldenburgschen Apparates. Mit der Einatmung komprimierter Luft wird oft eine Ausatmung in verdünnte Luft verbunden. Die komprimierte Luft wirkt wahrscheinlich durch die erhöhte Sauerstoffkonzentration und soll außerdem durch die Druckerhöhung eine Art Massage der Alveolarsepten hervorrufen. Die Ausatmung in verdünnte Luft erleichtert die Ausstoßung der Expirationsluft und begünstigt das Kollabieren der Lunge.

Von Luftkurorten erfreut sich Reichenhall, wo auch alle möglichen Heilfaktoren herangezogen werden, bei Emphysematikern einer besonderen Beliebtheit. Staubinhalationsemphyseme zwingen zur Berufsänderung. Die Frage der Operation möchte ich dahin beantworten: Zur Operation raten würde ich bei Emphysemen jugendlicher und bei hochgradigen Beschwerden älterer Personen, falls alle anderen Mittel versagt haben sollten,

und drittens bei solchen Leuten, die zwar schon bei Jahren, aber sich gern noch einige Zeit ungestört ihrem Berufe erhalten möchten.

Der Untergang des Lungengewebes.

Die partielle Nekrose (der Lungeninfarkt)

eines Lungenbezirkes kommt zustande durch Blutabspernung (Ischämie), wenn ein Embolus von einem Thrombus des rechten Herzens oder weit häufiger aus den peripheren Venen unter Passage des rechten Herzens in die Pulmonalarterie fährt. Handelt es sich dabei um ein größeres Blutgerinnsel, das einen Hauptast der Pulmonalis verstopft, so kann infolge der Ausschaltung eines großen Teiles der Lunge sofortiger Tod eintreten. Die Plötzlichkeit, mit der dies geschieht, rührt daher, daß es weniger die Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche ist, welche den Tod herbeiführt, als die Überlastung des rechten Herzens, das die Blutmenge durch den mit einem Male verkleinerten Gefäßbezirk nicht durchzutreiben vermag. Dieses Ereignis bildet die große Gefahr bei allen noch so unbedeutenden Venenentzündungen und -thrombosierungen, vor allem aber auch der Operationen im Becken und am Mastdarm, wo umfangreiche Venengebiete liegen. Das Unglück ereignet sich nach gelungener Operation, wenn die kürzlich gebildeten Thromben bei irgend einer Bewegung des Kranken sich lösen, und bildet eine Mahnung; alle Operationen in der Genital- und Analregion, die nicht unbedingt indiziert sind, zu unterlassen, bei den vollzogenen aber auf eine absolute Bettruhe während der ersten vierzehn Tage dringend zu halten.

Wird nur ein kleiner Ast der Pulmonalarterie verstopft, so ergibt sich doch während einiger Tage ein recht schweres Krankheitsbild. Die plötzliche Ausschaltung eines Teiles der Lunge erzeugt Dyspnoë, selbst wenn der Bezirk ziemlich klein ist, und die mit der Läsion der Lunge untrennbar verbundenen Pleuraläsion löst lebhafte Schmerzen aus. An der Stelle des Schmerzes findet man meist etwas Knisterrasseln, nur bei sehr großen Infarkten geringe Dämpfung.

Den zugrunde liegenden pathologischen Vorgang haben wir schon im allgemeinen Teile kennen gelernt: Koagulationsnekrose des Lungengewebes, keilförmig im Versorgungsgebiete des verstopften Gefäßes, kapilläre Hyperämie der Randzone, unter Umständen Einbruch des Blutes in den nekrotischen Bezirk

(hämorrhagischer Infarkt)¹⁾. In letzterem Falle wird blutiges Sputum expektoriert, das im Gegensatze zum pneumonischen wenig Eiweiß enthält. Sehr kleine Infarkte verlaufen symptomlos und werden eventuell erst auf dem Sektionstische gefunden.

Die Behandlung des Lungeninfarktes besteht in Ruhigstellung der Lunge mittels Morphiuminjektion und Applikation eines Prießnitzschen Umschlages. Bei starken Schmerzen verwenden manche Ärzte Eis. Bei sehr starker Dyspnoë tut das Heroinum muriaticum (0,005 = 5 Milligramm 2—3 mal pro die) gute Dienste.

Die eben geschilderten Verhältnisse haben zur Voraussetzung, daß es sich um sterile, sogenannte „blande“ Thromben handelt. Sind jedoch die Thromben zugleich die Träger von Krankheitskeimen, so tritt

eitrige Einschmelzung des Lungengewebes

ein. Man findet dann in autopsia multiple kleine Abszesse. Intra vitam geht diese Affektion im Bilde der allgemeinen Sepsis — intermittierendem Fieber mit Schüttelfrösten — unter oder verbirgt sich hinter der Diagnose der malignen Endokarditis. Bei genauer Untersuchung kann die Steigerung der Respirationsfrequenz, verbunden mit Knisterrasseln über der Lunge auf die Spezialdiagnose führen. Einen Nutzen davon wird aber der Patient kaum noch haben.

Ähnlich verhält es sich mit der eitrigen Einschmelzung von Lungengewebe nach Fremdkörperaspiration, der sogenannten

Aspirationspneumonie.

Diese bildet oft das Finale anderer Krankheiten, die mit großer Schwäche oder mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Sie kommt durch Verschlucken von Speisepartikelchen bei den wohlgemeinten, aber übel angebrachten Versuchen, den Kranken Nahrung zuzuführen, zustande. Der plötzliche Eintritt von Fieber bei an sich fieberlosen Krankheiten läßt schon den Verdacht auf Aspirationspneumonie aufkommen, und die Erhöhung der Respirationsfrequenz verbunden mit Knisterrasseln, meist über dem rechten Unterlappen, bestätigt ihn.

Dem Arzte wird nach Konstatierung der Aspirationspneumonie wenig mehr zu tun übrig bleiben. Wer hinfällig genug ist, eine Schluckpneumonie zu akquirieren, besitzt auch nicht mehr die Kraft, sie zu überstehen. Ungleich wichtiger ist daher die **Prophy-**

¹⁾ Infarkt von infarzieren = anfüllen (Farcimentum = die Wurst).

laxe. Man versäume nie, bei bewußtlosen Kranken (z. B. bei Apoplektikern) die Angehörigen und das Wartepersonal zu mahnen, jedes Hinuntergießen von Nahrung zu unterlassen. Nur wenn der Kranke schluckt, darf er gefüttert werden und dann nur in sitzender Stellung mit leicht vornüber geneigtem Kopfe. Andernfalls schreite man lieber zur rektalen Ernährung.

Es möge daher die einfache Technik der rektalen Ernährung an dieser Stelle Platz finden. Nach einem Reinigungsklistier läßt man

250 g Milch
 15 g Pepton (Witte)
 20 g Traubenzucker
 3 Eier
 15 g = 1 Eßlöffel Kognak
 1 Messerspitze Kochsalz
 in Summa = 505 Kalorien¹⁾

in linker Seitenlage des Patienten unter mäßigem Druck möglichst langsam ins Rektum einlaufen. Bei bewußtlosen Kranken muß das Wartepersonal durch Kompression der Nates für die Retention des Klistiers Sorge tragen. Derartige Klistiere sind Erwachsenen 3—4 pro die zu verabfolgen. Beim längerdauernder Verabreichung stellt sich sehr leicht Darmreizung ein. Unter Umständen ist es daher von Vorteil, dem Klistiere einige Tropfen Opium zur Ruhigstellung des Darmes hinzuzusetzen.

Nach dieser Abschweifung kommen wir wieder auf die Diagnostik und Behandlung der Lungenvereiterung zurück. Weit bessere Aussichten als die multiplen embolischen Eiterherde und als die Schluckpneumonie bietet der isolierte große

Lungenabszeß.

Aus diesem Grunde ist seine Auffindung äußerst wichtig. Und diese Auffindung kann sehr schwierig sein, wenn der Abszeß versteckt liegt. Der Lungenabszeß ist keine sehr häufige Krankheit; er kommt als einer der seltenen Ausgänge krupöser Pneumonie vor, gelegentlich aber auch bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten. Ich hatte Gelegenheit, eine Schimmelpilzinfektion mitanzusehen, die unter dem Bilde des Lungenabszesses verlief. Bei der krupösen Pneumonie kann man an Lungenabszeß denken, wenn andauerndes Fieber, namentlich das typische remittierende Eiterfieber vorliegt und die nach Lungenentzündung so häufige Eiterbildung im Pleuraraume, das Empyem, durch Perkussion und Probepunktion auszuschließen ist. Ging keine Pneumonie voraus, oder ist die Vorgeschichte des Falles unklar, so kommt die Diagnose in der Weise zustande, daß Lungenerscheinungen den Verdacht auf dieses Organ lenken

¹⁾ Aus der Hauspharmakopö der Breslauer Medizinischen Klinik unter Kast.

und gleichzeitig der Fiebertypus das Vorhandensein von Eiter nahelegt. Unter Umständen kann das Röntgenbild einen Schatten zeigen. Wenn freilich neben dem Abszeß ausgedehnte Verdichtungen bestehen, so ergibt die Durchleuchtung nicht mehr, als man mit der Perkussion feststellen kann. Bricht der Abszeß in den Bronchialbaum durch, so kommt per os geruchloser oder fade riechender Eiter zutage. Dann ist die Diagnose einfach, kommt aber insofern post festum, als die Natur die Heilung bereits angebahnt hat.

Mikroskopisch untersucht, besteht solches Abszeßsputum aus einer Reinkultur von Leukozyten, zwischen denen sich elastische Fasern vorfinden können, herrührend von der Einschmelzung der Alveolarsepten. Auch Kristalle finden sich zuweilen, und zwar solche von Hämatoïdin und Cholestearin¹⁾, Mikroorganismen dagegen in der Regel nicht, weil sie im Eiter zugrunde gehen.

Besteht der begründete Verdacht auf einen abgeschlossenen Lungenabszeß, so kann man versuchen, die Schmerzempfindung bei Druck auf die Interkostalräume zur Richtschnur zu nehmen, um dort mit der Probepunktionsspritze einzugehen. Der vorerwähnte Fall von Schimmelpilzabszeß wurde von Naunyn bei jeder Visite acht Tage lang punktiert, bis schließlich der gesuchte Eiter in der Probepunktionsspritze war. Ist man in solchem Falle auch einmal nach dem andern genötigt, die Spritze leer herauszuziehen, so wird doch durch den Stichkanal ein locus minoris resistentiae geschaffen, durch welchen der Eiter sich seinen Weg bahnt. Dazu kommt, daß falls man vorher mit der Spitze im Abszeß war, der Stichkanal infiziert wird, und dies die Eiterung nach der Oberfläche leiten hilft — ein etwas heroisches Mittel, das aber in manchen Fällen schon gute Dienste getan hat. Naunyn nennt dieses Verfahren die „Leitpunktion“²⁾.

Untersucht man den gewonnenen Eiter kulturell und mittels Tierimpfung, so kann man die vereinzelt darin überlebenden Mikroorganismen — Streptokokken, Pneumokokken usw. — zur Vermehrung und dadurch zur bakteriologischen Feststellung bringen. Schimmelpilze findet man verhältnismäßig leicht durch Aufhellen des Präparates mit 10—15 prozentiger Kalilauge. Man versäume auch nie, auf Echinokokkushaken zu achten.

Mit der Feststellung der Diagnose gehört jeder Fall von Lungenabszeß dem Chirurgen.

¹⁾ Vgl. S. 194, 195.

²⁾ Schwarz, Zeitschr. für klinische Medizin Bd. 56.

Von der eitrigen Einschmelzung des Lungengewebes unterscheidet sich

die Lungengangrän

durch die Bildung übelriechender Fäulnisprodukte. Sie ähnelt daher in ihrem klinischen Bilde den Bronchialerkrankungen mit zersetztem Sekret. Während aber bei letzteren — wenigstens in den reinen Fällen — das Lungengewebe intakt bleibt, ist es im Bereich der Gangrän dem Untergange verfallen. Das eine kann aus dem andern hervorgehen, wenn die schützende Schranke der lebenskräftigen Bronchialwand fällt. Sonst kann die Gangrän entstehen durch Fremdkörperaspiration, in seltenen Fällen im Anschluß an Pneumonie und mitunter auch ohne nachweisbare Ursache, wahrscheinlich aber auch dann auf Grund bronchitischer Prozesse. Unzweifelhaft ist eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes auf konstitutioneller Grundlage die Voraussetzung. Liegt Diabetes vor, so ist die Ursache greifbar. Jedenfalls genügt der Einbruch von Fäulnisregnern in ein lebensfrisches Lungengewebe wohl nicht, um Gangrän hervorzurufen. Mein Lehrer Kast erzählte folgenden Fall:

Als in Freiburg i. B. noch die städtischen Fäkalien zur Gewinnung eines *Dungpulvers*, der sogenannten *Poudrette*, gesammelt wurden — ein jetzt allgemein verlassenes industrielles Unternehmen —, hatte einer der dort beschäftigten Arbeiter das Unglück, in diesen scheußlichen Brei hineinzufallen. Der Mann wurde herausgezogen und bekam eine *Aspirationspneumonie*, aber keine Gangrän.

Den gangränösen Zerfall des Lungengewebes erkennt man zum Unterschied von der einfachen Sekretzersetzung an dem Vorkommen von Parenchymfetzen im Sputum bei dessen mikroskopischer Durchsicht. Nach elastischen Fasern würde man indessen bei der Gangrän meist vergeblich suchen, weil sie trotz ihrer Widerstandsfähigkeit ebenfalls der Zerstörung unterliegen.

Die Behandlung des Fäulnisprozesses ist die gleiche, ob sich derselbe innerhalb des Bronchialrohres oder im Lungengewebe abspielt: sie beruht auf der ausgiebigen Anwendung des Terpentin und seiner Derivate. Nur ist der Urin dabei zu kontrollieren, um etwaige Nierenreizungen rechtzeitig zu erkennen. Die Prognose ist, wenn keine ausgesprochene konstitutionelle Erkrankung vorliegt, und der Kräftezustand des Patienten ein leidlicher ist, besser, als man bei der Schwere des Krankheitsbildes erwarten sollte. Unter Umständen kann es sogar gelingen, dem Gangränherd mit dem Messer beizukommen.

Von den akuten Infektionskrankheiten der Lunge, als welche Diplokokken- Streptokokken- und Influenzapneumonien, ferner Pest und Milzbrand in Betracht kommen, unterscheiden sich

die infektiösen Granulationsgeschwülste der Lunge

dadurch, daß es bei diesen Krankheiten nicht bloß zur entzündlichen Exsudation kommt, sondern daß Granulationsgewebe gebildet wird, welches aber keinen Bestand hat, sondern bald wieder zerfällt. Das Auftreten dieses Granulationsgewebes erfolgt in Form einzelner Knoten, die zwischen mikroskopischer Sichtbarkeit und Faustgröße schwanken. Histologisch bestehen diese Knoten aus Rundzellen mit intensiv färbbaren Kernen und anderen Zellen mit bläschenförmigem Kern, welche dadurch den Epithelzellen ähnlich sehen und „epitheloide“ Zellen genannt werden. Dazwischen finden sich vereinzelte vielkernige Riesenzellen. Die von den Zellen gebildete faserige Grundsubstanz ist anfangs spärlich, kann sich aber später, wenn Übergang in Narbenbildung erfolgt, stark vermehren, wobei die Rundzellen in Spindelzellen übergehen.

Dieser Ausgang in Narbenbildung ist der günstige. Der ungünstige besteht darin, daß das neugebildete Gewebe wieder zerfällt. Das Zerfallsprodukt ist in den selteneren Fällen Eiter; für gewöhnlich — und dies ist charakteristisch — tritt käsiger Zerfall ein. Während Eiter aus Zellen besteht, versteht die Pathologie unter Käse ein amorphes Verwandlungsprodukt des Zelleiweißes. Färbbare Zellkerne finden sich darin nicht mehr. Besonders ausgesprochen ist der käsige Zerfall bei der Tuberkulose.

Die für die Lungen in Betracht kommenden infektiösen Granulationsgeschwülste sind: die Rotzkrankheit, die tertiäre Syphilis, die Tuberkulose, die Aktinomykose und die Schimmelpilzkrankheiten. Den Übergang zwischen den akut entzündlichen Infektionen und den Granulationsgeschwülsten bildet

der Rotz

(Malleus, the glanders, la morve). Der Rotz ist eine Krankheit des Pferdes, welche gelegentlich auf den Menschen übergeht. Infolgedessen sind Tierärzte und Pferdepfleger am meisten der Ansteckung ausgesetzt. Tritt diese im Anschluß an eine Verwundung ein, so wird das aus der Verletzung sich entwickelnde Geschwür bei einer Person, die mit Pferden umzugehen hat, leicht den Verdacht des Rotzes erwecken. Schwieriger gestaltet sich eine

rechtzeitige Erkennung der Krankheit, wenn Allgemeininfektion erfolgt ist. Früher war man der Meinung, daß immer erst Rotzgeschwüre der Haut entstehen müßten und von diesen aus die Aufnahme des Giftes in den Körper erfolge. Hutyra hat indessen experimentell nachgewiesen, daß die Krankheit am leichtesten durch den Intestinaltrakt Eingang findet¹⁾. Erst nach Eindringen des Krankheitserregers in den Körper erfolgt seine Ansiedelung in der Lunge, die er wohl wegen seines Sauerstoffbedürfnisses bevorzugt, und erst zuletzt kommt es zur Lokalisation des Rotzes in der Haut. Am Menschen beobachtete Fälle, wie die von Profé²⁾ und von Woodcock³⁾, welche mit einer Pleuritis anfangen und erst nachher Haupteruptionen zeigten, sprechen lebhaft für diese Annahme. Dabei ist der Fiebertypus der der allgemeinen Sepsis, hohe Spitzen mit tiefen Remissionen; im Anfang oft Schüttelfrost. Also große Ähnlichkeit mit Pneumonie, die aber angesichts der Fieberkurve bald wieder schwindet. Manche Fälle mit starker Benommenheit, Milz- und Leberschwellung können auch anfangs an das Bild des Abdominaltyphus, der ja stets mit Bronchitis einhergeht, erinnern. Hier mißlingt aber der später beim Typhus zu besprechende Bazillennachweis im strömenden Blute.

Da wegen der nicht unbeträchtlichen Ansteckungsgefahr von Mensch zu Mensch die frühzeitige Stellung der Diagnose sehr wichtig ist, so tut man gut, in allen Fällen, wo Leute, die mit Pferden zu tun haben, an „kryptogenetischer“ Sepsis oder an einer Kombination von typhösen und Lungenerscheinungen erkranken, auch an die Möglichkeit der Rotzinfektion zu denken. Die Diagnose wird klar, sobald es zu Oberflächenerscheinungen kommt; es bilden sich Hautinfiltrate, die vereitern und tiefe Geschwüre hinterlassen, oder auch kleine aufbrechende Rotzpusteln und vor allem geschwüriger Zerfall der Nasenschleimhaut mit reichlichem eitrigem Ausfluß und oftmals erysipelatöser Schwellung der umgebenden äußeren Haut. Diese Fälle von offenem Rotz erfordern natürlich von Arzt und Pfleger doppelte Vorsicht im Interesse des Selbstschutzes.

Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis des Rotzerregers. Derselbe ist ein von Loeffler und Schütz

¹⁾ Zeitschrift für Tiermedizin Bd. XI 1907, Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1907 Bd. 40 S. 234.

²⁾ Fortschritt der Veterinär-Hygiene 1904, Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 37 1906 S. 492.

³⁾ Lancet 1906 Vol. I, Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1907 Bd. 39 S. 769.

im Jahre 1882 entdecktes Stäbchen, an Gestalt dem Tuberkelbazillus ähnlich, unbeweglich, gräm-negativ, ohne Dauerformen, zuweilen mit Polkörperchen. Zur Färbung eignet sich besonders Loefflers alkalisches Methylenblau¹⁾.

Der Rotzbazillus wächst bei Bruttemperatur auf den gewöhnlichen Nährboden, am besten bei Glycerinzusatz. Charakteristisch ist aber nur, wenn- gleich auch nicht unbedingt eindeutig, das Wachstum auf der Kartoffel. Auf dieser erscheint nach zwei Tagen ein bernsteingelber Belag, der später rot wird. Im Gewebs- oder Eiterausstrich ist der Mikroorganismus schwer zu finden und muß deshalb zur Diagnosestellung auf dem Wege des Kulturverfahrens und des Tierexperimentes zur Wahrnehmung gebracht werden. Meerschweinchen bekommen, intraperitoneal geimpft, eine doppelseitige Orchitis, die bis zu einem gewissen Grade für Rotz charakteristisch ist (Reaktion nach Strauss).

Bei Pferden kann man intra vitam vermittle eines aus Rotzkulturen nach Art des Tuberkulins herzustellenden Glycerinextraktes — dem Mallein — die Diagnose stellen. Der rotzkranke Körper besitzt gegen die Rotzgifte eine Überempfindlichkeit, die ihn auf die geringsten Mengen mit Temperatursteigerung reagieren läßt. Beim Menschen hat man sich, da die Folgen noch schwerer berechenbar sind als beim Tuberkulin, an diese Probe noch nicht herangewagt. Dagegen hat Ficker nach Art seines bekannten Typhusdiagnostikums ein Rotzdiagnostikum hergestellt. Es handelt sich dabei um Aufschwemmungen abgetöteter Bakterienkulturen, welche durch das Serum spezifisch erkrankter Fälle zu Haufen zusammengeballt („agglutiniert“) werden. Beim Typhus hat sich dieses Verfahren bewährt, beim Rotz steht seine Erprobung noch aus.

Die Prognose des akuten Rotzes ist schlecht, wenn auch nicht absolut aussichtslos. Wenigstens berichtet Jenckel über einen geheilten Fall akuten Rotzes beim Menschen²⁾. Die Aussichten des chronisch verlaufenden Rotzes sind etwas besser. Ein spezifisches Mittel dagegen kennen wir nicht. Den oberflächlichen Geschwüren geht man mit dem Messer, dem Paquelin und Chlorzinkätzungen zu Leibe; bei Erkrankungen innerer Organe bringt man faute de mieux diejenigen Arzneimittel in Anwendung, welche sich bei anderen parasitären Erkrankungen nützlich erwiesen haben: das Quecksilber, das Jod und das Arsen, letzteres besonders in Form des neuerdings viel versuchten Atoxyls³⁾.

¹⁾ Von einer 1% Kalilauge wird 1 cem auf 100 cem mit destilliertem Wasser verdünnt (im ganzen also Verdünnung von 1 : 10 000).

Zu diesen 100 cem verdünnter Kalilauge kommen 30 cem konz. alkohol, Methylenblaulösung. Die Mischung ist haltbar.

²⁾ Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1907, Ref. Zentralblatt f. Bakt. 1905 S. 57.

³⁾ Atoxyl ist das gut wasserlösliche Natrium = Salz einer vom Arsen abgeleiteten organischen Säure. Es wird in weit höheren Dosen als anorganische arsenige Säure vertragen (0,1), doch besteht der Name Atoxyl = giftfrei zu Unrecht, denn das Mittel ist durchaus nicht ungefährlich, immerhin aber bei zweifelten Fällen, wie Rotz, mit der nötigen Vorsicht zu versuchen. Man injiziert 1 cem einer 10 % Lösung, am besten in fertigen Ampullen (Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin).

Die Lungensyphilis

ist keine häufige Form des tertiären Stadiums der Lues. Man kann an sie denken, wenn andere Zeichen der Syphilis vorliegen und gleichzeitig eine chronische Lungenkrankheit besteht, oder wenn eine chronische Lungenkrankheit beim Erwachsenen die Spitzen frei läßt und die für Tuberkulose spezifischen Momente (Bazillenbefund, Tuberkulinreaktion) vermißt werden. Es ist nicht unmöglich, daß nach Kenntnis der für Lues charakteristischen (und bei dieser zu besprechenden) Wassermannschen Blutreaktion die Diagnose auf Lungensyphilis intra vitam häufiger gestellt werden wird. Unbedingt erforderlich für unser therapeutisches Handeln ist eine derartige Sicherheit nicht. Hat man Verdacht auf Lungensyphilis, so kann man probatorisch eine Zeitlang Jod geben. Das Jod leistet uns ja als Expektorans auch bei anderen Lungenerkrankungen gute Dienste; liegt jedoch wirklich tertiäre Lues vor, so ist diese natürlich ein äußerst dankbares Objekt der Jodtherapie.

Das weitaus größte Interesse konzentriert sich unter allen Lungenkrankheiten auf

die Tuberkulose.

Große Mittel an Geld und Arbeitskraft sind mobil gemacht, um in allen zivilisierten Ländern diese Krankheit, die wie kaum eine andere eine Volkskrankheit ist, zu bekämpfen. Bisher rechnete man, daß jeder siebente Mensch der Tuberkulose erliege; jetzt ist die Sterblichkeit an dieser Krankheit bereits merklich im Abnehmen begriffen. Die Tuberkulosebekämpfung, wie wir sie heute besitzen, baut sich auf auf die Entdeckung des lebenden Virus, des Tuberkelbazillus, durch Robert Koch. Und doch krankt diese große Bewegung immer noch an dem einen Punkte, in dem wir seit dem Jahre 1882 nicht weiter gekommen sind: wir wissen immer noch nicht mit voller Sicherheit, auf welche Weise die Verbreitung der Tuberkulose vor sich geht. Soviel steht fest, daß — wie immer — die Hauptgefahr für den Menschen der Mensch ist. Außerdem muß man aber nach dem heutigen Stand der Wissenschaft annehmen, daß auch das Rind durch seine Milch Tuberkulose auf den Menschen übertragen kann.

Die Bakteriologen sind zu der Auffassung gelangt, daß wir es bei den verschiedenen Formen, unter denen uns die Tuberkulose im Tierreiche entgegentritt, mit verschiedenen Stämmen des Tuberkelbazillus zu tun haben, die sich durch dauernden Parasitismus in verschiedenen Tierarten differenziert

haben. Unter diesen Formen stehen sich die Erreger der menschlichen und der Rindertuberkulose so nahe, daß man sie nur als verschiedene Typen, als *Typus humanus* und *Typus bovinus* bewertet hat. Der *Typus bovinus* erzeugt beim Rinde die Perlsucht, eine Tuberkulose besonders der serösen Häute, auf denen sich perlenartige Knötchen bilden. Doch kann diese Form der Tuberkulose auch wie beim Menschen die Lungen, die Lymphdrüsen und die Geschlechtsorgane befallen. Auch ohne daß Euter-tuberkulose vorliegt, können Tuberkelbazillen in die Milch gelangen. Darum ist gerade das kindliche Alter, welches ja hauptsächlich Milch konsumiert, der Gefahr der Infektion mit Rindertuberkulose ausgesetzt, wie es andererseits auch besonders dafür empfindlich zu sein scheint. Die Tuberkulose des Kindesalters hat auch klinisch mit der Perlsucht insofern eine Ähnlichkeit, als sie besonders die serösen Häute befällt. Je älter die Menschen werden, desto mehr überwiegt der Prozentsatz von Menschentuberkulose. Überhaupt ist die Tuberkulose nicht bloß eine Krankheit jugendlicher Individuen, sondern kann auch noch im hohen Alter akquiriert werden. Die Übertragung erfolgt durch den tuberkelbazillenhaltigen Auswurf, nach Flügge durch Verspritzen desselben in Tröpfchenform bei Hustenstößen, nach Cornet durch Verstäuben des eingetrockneten und im Verkehr zu Pulver verriebenen Sputums. Wahrscheinlich ist wie so oft bei umstrittenen Dingen beides der Fall, und sicher ist, daß die Tuberkulose da am häufigsten ist, wo Menschen eng beieinander wohnen. Andererseits ist es auffallend, daß Tuberkuloseärzte und Kehlkopfspezialisten, die ja der Tröpfcheninfektion besonders ausgesetzt sind, nur sehr selten an Tuberkulose erkranken¹⁾. Hat doch der bekannte Frankfurter Laryngologe Schmidt die Autopsie seiner Lunge testamentarisch verfügt, wobei diese frei von tuberkulösen Herden befunden wurde. Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse so, daß nur Ärzte, die entweder schon krank sind oder die auf eine sehr feste Gesundheit vertrauen können, sich einem Spezialfach widmen, welches sie mit Tuberkulösen in besonders nahe Berührung bringt.

Wir kommen damit auf die Frage der Disposition. Wie in der Natur nicht jedes Samenkorn aufgeht, so vermehrt sich auch nicht jeder Tuberkelbazillus, der in den Körper gelangt. Es ist ein allgemeiner Grundsatz in der Experimentalpathologie, daß es schwer ist, intakte Oberflächen zu infizieren. Erst wenn

1) Saugmann, Zeitschrift für Tuberkulose Bd. VI Heft 2.

eine, sei es auch minimale, Läsion gesetzt ist; findet das Virus seinen Eingang. Solche Läsionen können in den Lungen, wie wir gesehen haben, durch Steinstaub und Pflanzenfaserstaub verursacht werden. Aber auch, wenn der Tuberkelbazillus in ein Organ — insbesondere die Lunge — eingedrungen ist, folgt daraus noch lange nicht, daß dieses Organ der Tuberkulose verfallen ist. Auf das Eindringen von Tuberkelbazillen reagiert die Natur mit der Bildung von Granulationsgewebe. Es ist entschieden keine zufällige Eigenschaft des Tuberkelbazillus ebenso wie vieler anderer Mikroorganismen, im Körper Granulationsgewebe hervorzurufen; vielmehr werden alle Vorgänge sofort leichter verständlich, wenn man das Granulationsgewebe als eine Reaktion der Natur zum Zwecke der Heilung auffaßt. In dem Granulationsgewebe werden die Krankheitserreger fixiert, sodaß sie sich nicht weiter verbreiten können; in diesem Gewebe ruht die Fähigkeit der bindegewebigen Schrumpfung, mit welcher eine lokale Dauerheilung erreicht ist. Nach den viel besprochenen Forschungen von Naegeli findet man, selbst wenn seine Ergebnisse prozentualiter zu hoch sind, in einer überraschend großen Anzahl von Leichen im späteren Leben Verstorbener kleine Lungennarben, die beweisen, daß das Individuum zu irgend einer Zeit einmal eine Tuberkulose-Infektion durchgemacht hat. Erst dadurch, daß der Tuberkelbazillus durch seine Stoffwechselprodukte imstande ist, das neugebildete Granulationsgewebe zu zerstören, gewinnt er im Körper die Oberhand. Ob dies eintritt, hängt von der Disposition des Individuums ab. Dieser Begriff der Disposition ist — bei der Tuberkulose wenigstens — durchaus keine Hilshypothese, sondern wir verbinden damit bestimmte Vorstellungen. Wir wissen jetzt, daß je besser ein Körper im ganzen und ein Organ im besonderen durchblutet ist, desto schwereren Eingang die Tuberkulose findet, und Bier hat darauf seine Hyperämiebehandlung, besonders der Tuberkulose, begründet. Umgekehrt disponiert jede dauernde Unterernährung und Anämie zur Tuberkulose. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Fettreichtum durchaus nicht immer mit einer guten Blutversorgung des Körpers einherzugehen braucht. Im besonderen kommt es bei der Disposition zu Tuberkulose auf die Durchblutung der Lungen an. Schon dem großen Wiener Pathologen Rokitansky war es aufgefallen, daß diejenigen kongenitalen Herzfehler, welche eine Anämie der Lunge bedingen — wie die kongenitale Pulmonalstenose — in besonders hohem Prozentsatze eine tuberkulöse Erkrankung

der Lunge nach sich ziehen, wogegen Lungenstauung im Gefolge vom Mitralfehlern einen wirksamen Schutz gegen Lungentuberkulose gewährt oder auf schon bestehende günstig einwirkt. Innerhalb dieser Extreme bewegt sich die Durchblutung der Lunge in Abhängigkeit von dem Bau des Thorax.

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß die Individuen mit langem Thorax, hohen Interkostalräumen, Hängeschultern und spitzem Rippenwinkel — dem sogenannten *Habitus phthisicus*, der noch durch einen langen Hals vervollständigt wird — am ehesten der Tuberkulose verfallen. Daran ändert nichts, daß die Tuberkulose auch andere Thoraxformen ergreifen kann. Dann liegen eben andere disponierende Momente vor. Auch nicht, daß die tuberkulös schrumpfende Lunge ihrerseits wieder den Thorax umgestaltet. Denn dann handelt es sich schon um spätere Stadien, während der Praktiker sehr oft Gelegenheit hat, die paralytische Thoraxform von hereditär belasteten Individuen zu studieren, welcher ihrer Tuberkulose erst entgegengehen. Daß gerade die Lungenspitzen beim Erwachsenen zuerst an Tuberkulose erkranken, hängt vielleicht mit der dem Gesetz der Schwere nach geringeren Blutversorgung dieser Teile zusammen. Von anderer Seite wird noch die extrathorakale Lage der Lungenspitzen und ihre dadurch verminderte Expirationskraft der Hauptwert gelegt. Nach Freund ist es die frühzeitige Verknöcherung der ersten und zweiten Rippe, welche die obere Thoraxapertur einengt und die Bewegung der Lungenspitzen beeinträchtigt. So gewiß dies für viele Fälle zutreffen mag, bedarf es dieser und anderer Erklärungen kaum noch, wenn man beobachtet, eine wie oberflächliche Atmung sich viele Menschen angewöhnt haben, und welche Energie es sie kostet, der Bitte des Arztes um vertiefte Respirationen zum Zwecke der Auskultation nachzukommen. Aus diesem Grunde steckt auch in den durch Reklame vertriebenen pseudomedizinischen Büchern, welche einer unrichtigen Atmung alle Schuld an Krankheit und Siechtum zuschreiben, ein Körnchen Wahrheit.

Soweit sind die für die Tuberkulose disponierenden Bedingungen greifbar. Neben diesen werden aber auch gewiß die eigenartige Zusammensetzung des Blutserums und die Befähigung des Organismus zur Bildung von Abwehrstoffen eine Rolle spielen. Alle diese Anlagen sind zweifellos zum gewissen Grade vererbbar, ebenso wie auch ihr Ausfall, denn wir sehen die Tuberkulose in ausgesprochenem Maße sich an bestimmte Familien heften. Die Geburt tuberkulös infizierter Kinder

spielt dagegen, obwohl sie erwiesen ist, eine geringere Rolle, weil diese meist schon in den ersten Lebensmonaten oder spätestens -jahren wegsterben. Die hereditär Disponierten erwerben aber ihre Tuberkulose erst während oder nach der Pubertätszeit. Vordem sich entwickelnde Tuberkulosen beruhen, wie schon erwähnt, wahrscheinlich auf Milchinfektion.

Neben diesen beiden Hauptinfektionsquellen kommt die Übertragung der Geflügeltuberkulose auf den Menschen nur für ganz vereinzelte Fälle in Betracht. Der Erreger dieser Krankheit steht den Tuberkelbazillen vom Typus *humanus* und Typus *bovinus* bereits ferner. Umgekehrt unterliegt aber das Geflügel der Infektion mit Menschentuberkulose und könnte eventuell, wenn es wie z. B. Papageien in enger Berührung mit dem Menschen gehalten wird, die Verbreitung der Menschentuberkulose vermitteln. Ganz ungefährlich, weil an das Leben bei niedrigen Temperaturgraden angepaßt, ist dagegen der Erreger der Kaltblütertuberkulose.

Der Tuberkelbazillus in seinen verschiedenen durch Parasitismus differenzierten Formen gehört, zusammen mit dem Leprabazillus und verschiedenen nichtpathogenen in eine Gruppe, welche den Streptotricheen nahe steht. Diese Pilze sind durch die Bildung echter Verzweigungen charakterisiert und solche Verzweigungen hat man unter gewissen Umständen auch beim Tuberkelbazillus angetroffen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet man sie jedoch nicht. Konstant und charakteristisch dagegen ist eine andere Eigenschaft der ganzen Gruppe, nämlich die „Säurefestigkeit“. Die Angehörigen dieser Gruppe besitzen nämlich eine Fetthülle, welche ein besonderes Verhalten des Bakterienkörpers gegen Farbstoffe bedingt. Alle diese Bazillen nehmen Anilinfarben nur schwer an, halten sie dann aber auch ebenso zähe fest und lassen sich — zum Unterschiede von anderen Bakterien — durch nachfolgende Säurebehandlung nicht entfärben. Indessen ist diese Säurefestigkeit nur eine bedingte und keine absolute, denn nachhaltige Einwirkung von Säure entzieht in jedem Falle den Farbstoff. Darauf kommt es jedoch nicht an, sondern nur auf den Gegensatz zu den säureempfindlichen Bakterien und dieser Unterschied ist groß genug, um eine Identifizierung der anderen zu ermöglichen. Kompliziert wird die Materie aber noch dadurch, daß sich in der Natur, in der Umgebung des Menschen, selbst am menschlichen Körper und nach Beobachtungen Möllers sogar im menschlichen Körper säurefeste tuberkelähnliche Stäbchen vorfinden, die trotzdem nicht mit dem Tuberkelbazillus identisch

sind und vor allem seine deletäre Wirkung nicht besitzen. Von diesen auch als pseudotuberkulösen bezeichneten Bazillen sind die von Pétri und Rabinowitsch in der Marktbutter gefundenen, ferner die Möllerschen Gras- und Timotheebazillen und am Menschen selbst der Smegmabazillus am genauesten charakterisiert. Im Sputum dürften säurefeste Stäbchen, die nicht Tuberkelbazillen sind, zu den größten Seltenheiten gehören. Man darf wohl immer noch säurefeste Stäbchen im Sputum, zumal von der für den Tuberkelbazillus bezeichnenden schlanken Form und unterbrochenen Färbung, ohne weiteres als Tuberkelbazillen ansprechen.

Für zweifelhafte Fälle hat Möller ein ebenso einfaches wie rationelles Verfahren angegeben. Er stellt das fragliche Sputum mit etwas Nährbouillon vermischt in einen auf etwa 18—20° gehaltenen Thermostaten. (Läßt sich vielleicht auch, da es auf einige Temperaturschwankungen nicht ankommt, ohne solchen improvisieren. Referent.) „Zeigt sich auch noch nach Verlauf von mehreren Tagen eine deutliche Vermehrung der säurefesten Bakterien, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß es sich um

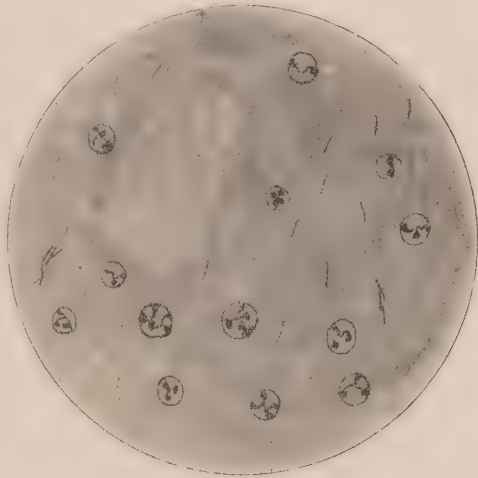


Fig. 23. — Tuberkelbazillen im Sputum (schlank, leicht gekrümmt, bisweilen granuliert). Charakteristisch ist die Aneinanderlagerung zu mehreren in der Längsrichtung.

Pseudo- und nicht um echte Tuberkelbazillen handelt. Der echte Tuberkelbazillus beansprucht bekanntlich zum Wachstum zirka 37° und wird, wenn er sich in Verunreinigung mit anderen Bakterien befindet, von diesen längst überwuchert sein, ehe bei seinem langsamen Wachstum überhaupt eine Vermehrung stattfinden könnte¹⁾.

Bei der Entnahme des zu färbenden Materials achte man darauf, möglichst die kleinen linsenförmigen Detrituspartikel (aber keine Speisereste!) aus dem Sputum herauszufischen. Sind keine solche Stückchen vorhanden, so begnüge man sich damit, aus der Mitte der schleimig-eitrigen Ballen etwas herauszupräparieren. Das entnommene Material wird zwischen zwei Objektträgern in der Weise durch Abziehen derselben verrieben, daß nur die vordere Hälfte des Objektträgers von der Schicht bedeckt wird, die Rückseite und die

¹⁾ Möller, Lehrbuch der Lungentuberkulose, Verlag Bergmann, Wiesbaden, S. 106.

manipulierenden Finger aber verschont bleiben. Nach gleichmäßiger Verteilung läßt man die Masse lufttrocknen werden, wobei man bei Zeitmangel durch Trocknen hoch über der Flamme etwas nachhelfen kann. Dann wird zum Zwecke der Fixation der Objektträger dreimal durch die Flamme gezogen, und zwar etwa mit der Geschwindigkeit eines im mittelschnellen Striche geführten Violinbogens. Damit ist das Material zur Färbung vorbereitet. Diese beruht, wie bereits ausgeführt wurde, darauf, daß der Tuberkelbazillus die Farbe zwar sehr schwer annimmt, davon aber auch entfärbenden Einflüssen gegenüber länger als alles andere lebende Gewebe festhält. Da die Farbe nur schwer angenommen wird, müssen konzentrierte Farbstoffe und unter Erhitzung angewendet werden. Wohl der wirksamste Farbstoff, der existiert, ist die Zieltsche Lösung oder Karbolfuchsin. Dessen Herstellung erfolgt, falls man es nicht vorzieht, fertige Lösungen zu kaufen, am einfachsten in folgender Weise:

Gesättigte alkoholische Fuchsinlösung 10,0

5 % Karbolwasser 90,0

(Mallory and Wright, Pathological Technique).

Mit dieser Lösung wird die Schichtseite des Objektträgers bedeckt und die Unterseite so lange vorsichtig erhitzt, bis Dämpfe aufsteigen. Man faßt dabei die Objektträger mit zwei gekreuzten (Cornetschen) Pinzetten oder bedient sich einer käuflichen Spezialvorrichtung (Berlin, Leitz). Nach dem Erhitzen läßt man noch zirka 2 Minuten lang die Farblösung einwirken und spült dann mit Wasser ab. Zu starkes Erhitzen schädigt zwar die Tuberkelbazillen nicht, liefert aber Verbrennungsprodukte, die dem Präparat später ein unreines Aussehen geben.

Der zweite Akt ist die Entfärbung, die am besten in salzsaurem Alkohol (96 % Alkohol mit 3 % Salzsäure) vorgenommen wird. Man hält diese Flüssigkeit in einem großen, stets bedeckt zu haltendem Glase vorrätig und taucht den Objektträger ein. Von Zeit zu Zeit spült man mit Wasser ab, um sich von dem richtigen Grad der Entfärbung zu überzeugen. Dieser ist dann erreicht, wenn das Präparat eben noch einen schwach roten Schimmer hat. Vorbedingung ist eine gleichmäßige Verteilung der zu färbenden Massen auf dem Objektträger, da zu dicke Stellen sonst die Farbe übermäßig lange festhalten, während die dünneren Stellen eine zu weitgehende Entfärbung erleiden. Glaubt man den richtigen Grad der Entfärbung erreicht zu haben, so spüle man gründlich mit Wasser ab, damit auch die letzten Säurereste, die sonst noch nachwirken, entfernt werden.

Den Schluß bildet die Kontrastfärbung der zelligen Bestandteile sowie der entfärbten Bakterien mit Methylenblau. Von diesem Farbstoff hält man sich am besten eine alkoholische konzentrierte Stammlösung vorrätig und verdünnt zum Gebrauche mit Aqua destillata 1:10. Die Färbung erfolgt einige Minuten unter leichtem Erhitzen. Sodann mehrmaliges Abspülen mit Wasser, sorgfältiges Abtrocknen zwischen Fließpapier und über der Flamme. Ansicht im Immersionsöl auf dem Objektträger ohne Deckglas. Betrachtung mit weitgeöffneter Blende. Die feinen roten Striche zeichnen sich, auch bei spärlicher Anzahl auf dem blauen Grunde sehr deutlich ab. Häufig ist aber nicht der ganze Bazillenleib rot gefärbt, sondern sieht granuliert aus.

Für Schnittpreparate eignet sich besonders die Ehrlichsche Methode:

„Man färbe Paraffinschnitte in Anilinfuchsin (besser! Ref.) oder Gentianaviolett $\frac{1}{2}$ —24 Stunden (2 Stunden Ref.) oder 1—5 Minuten, wenn die Lösung bis zum Dampfen erhitzt wird. — Waschen in Wasser. — Entfärben in 20 % Salpetersäurelösung $\frac{1}{2}$ —1 Minute. — Waschen in 70 % Alko-

hol, bis keine Farbe mehr ausgeht. — Gegenfärbung in gesättigter wässriger Lösung von Methylenblau oder Bismarckbraun 1—2 Minuten. — Abwaschen in Wasser. — Entwässern in absolutem Alkohol. — Xylol. — Xylolkanadabalsam.“

Anilinfuchsin wird bereitet:

Gesättigte alkoholische Fuchsinlösung 16,0

Anilinwasser¹⁾ 84,0

(Mallory and Wright, Pathological Technique).

Für diejenigen Fälle, in denen sich die Tuberkelbazillen im Sputum ihrer geringen Anzahl wegen der Feststellung entziehen, hat man die **Sedimentierungsverfahren** erfunden. Dieselben sind dann in Anwendung zu bringen, wenn bei negativem Ausfall der Sputumuntersuchung der dringende Verdacht der Tuberkulose fortbesteht. Handelt es sich dabei um Patienten, welche man in dauernder Beobachtung hat, so ist es allerdings vorteilhafter, statt der Sedimentierung öfters einfache Sputumuntersuchungen zu machen. Man findet dann oft mit einem Male die vorher vergeblich gesuchten Bazillen in beträchtlicher Anzahl. Handelt es sich dagegen um die möglichst genaue Untersuchung des Einzelsputums, wie sie die staatlichen Untersuchungsämter vornehmen, so muß diese bei negativem Ausfall durch das Sedimentierungsverfahren vervollständigt werden. Dasselbe beruht in seinen verschiedenen Ausführungen auf einer Homogenisierung des Sputums mit nachfolgender Gewinnung eines Bodensatzes durch die Zentrifuge. Die älteren Verfahren von Biedert und Stroschein sind ziemlich allgemein verlassen worden, seit Beitzke aus dem Fränkelschen Institute in Halle²⁾ und Rosenblatt aus dem Rubnerschen Institute in Berlin³⁾ zugunsten des

Mühlhäuser-Czaplewskischen Verfahrens

berichtet haben.

Dieses Verfahren wird nach Beitzke folgendermaßen geübt: Schütteln des Sputums mit der vierfachen Menge 0,2 % Natronlauge im Schüttelzylinder zwecks Homogenisierung. Bei sehr zähem Sputum ist eine achtfache Menge Natronlauge erforderlich:

Ausgießen und Erhitzen in emaillierter Blechschale unter Umrühren mit Glasstab bis zum Sieden.

Neutralisieren mit 5 % Essigsäure. Tropfenweiser Zusatz unter starkem Umrühren, nachdem vorher 1—2 Tropfen Phenolphthalein als Indikator zugesetzt sind. Die durch das Alkali bedingte Rotfärbung muß dabei verschwinden. (Im Überschuß von Essigsäure fällt sonst das Muzin wieder aus.)

Dann Sedimentieren im Spitzglas oder Zentrifugieren. Vorteilhaft ist der Zusatz einer doppelten Menge 96 % Alkohols nach Straßburger, um

¹⁾ Eine Reagenzglaskuppe voll Anilinöl wird mit der etwa zehnfachen Menge Wasser gut geschüttelt und dann filtriert, bis das Filtrat klar abläuft.

²⁾ Hyg. Rundschau 1902 No. 1.

³⁾ Hyg. Rundschau 1904 No. 14.

das spezifische Gewicht zu verringern und das Niederfallen der Formelemente zu erleichtern. Das Verfahren liefert nach Beitzke ein positives Ergebnis in 6 % der Fälle, und ist nur etwas umständlich.

Eine wesentliche Erleichterung bedeutete die
Sedimentierung mittels Wasserstoffsuperoxyd nach
Sachs-Müke¹⁾

Fügt man zu Auswurf Wasserstoffsuperoxyd hinzu, so entwickelt sich unter stürmischem Aufbrausen Wasser und Sauerstoff, wodurch die Zellen auseinander gerissen und die Tuberkelbazillen freigemacht werden. Sachs-Müke schlägt vor, dieses Verfahren mit der Desinfektion des Auswurfs zu verbinden, und läßt zu diesem Zwecke das Sputum in 1 prozentiger Sublimatlösung auffangen.

Das Sublimat ist ein Oberflächendesinfiziens, welches die Tuberkelbazillen nicht erreichen kann, solange sie im Innern von geballten Massen eingeschlossen sind. Erst durch das vermittelnde Eingreifen des Wasserstoffsuperoxyds kann es daher seine Wirkung ausüben. Andererseits wird die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen durch das Sublimat nicht geschädigt. Große Einfachheit. Ausdehnung der Untersuchung auf die gesamte Tagesmenge des Sputums und gleichzeitige Desinfektion sind die Vorzüge des Verfahrens.

Neuerdings scheint jedoch ein anderes Verfahren die bisherigen wieder verdrängen zu wollen, da es in einem auffallend hohen Prozentsatz der untersuchten Fälle positive Resultate ergeben hat. Es ist dies das

Antiforminverfahren nach Uhlenhuth²⁾

Antiformin ist Eau de Javelle³⁾ mit einem Zusatz von Natronlauge, zu beziehen von Oskar Kühn in Berlin, Direksenstraße. Die Auflösung des Sputums beruht auf der Kombination des im Eau de Javelle enthaltenen Chlors mit der Natronlauge. Keiner der beiden Bestandteile übt für sich allein diese Wirkung aus.

Das Sputum wird mittels 20—25 Prozent Antiformin in eine homogene Masse verwandelt und dann zentrifugiert. Dann wird der Bodensatz mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, da sich der Antiforminbodensatz schwer austreichen läßt, und noch

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906 S. 1660.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1908 No. 29. — Med. Klinik 1909 No. 35. — Bericht der 4. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte, Berlin, 25. oder 26. Mai 1909.

³⁾ Als Eau de Javelle kommt eine Lösung von unterchlorigsaurem Kalium in den Handel, eine Flüssigkeit von wechselnder Zusammensetzung, die viel freie unterchlorige Säure enthält und als Bleichmittel dient.

Zur Orientierung:

HClO_3 = Chlorsäure (nur in wässriger Lösung bekannt),

KClO_3 = chlorsaures Kalium; Kalium chloricum (Gurgelmittel),

HClO_2 = chlorige Säure, nur in ihren Salzen bekannt,

HClO = unterchlorige Säure,

KClO = unterchlorigsaures Kalium (nur in wässriger Lösung bekannt).

mals zentrifugiert. Mit dieser Methode erhielt man in 16 bis 20 Prozent der Fälle, wo einfache Sputumuntersuchung versagte, noch positive Ergebnisse. Leo Cohn, Posén, ist sogar auf 45 Prozent gekommen.

Dieser Untersucher empfiehlt eine, wie es scheint, sehr praktische und gefällige Modifikation. Er streicht eine dünne Schicht des Originalsputums vorher auf den Objektträger aus, um einen färbbaren Untergrund zu gewinnen, läßt trocknen und streicht dann den mittels Antiformin gewonnenen Bodensatz darüber. Dieses Verfahren erleichtert das Aufsuchen der Tuberkelbazillen und gibt einen Überblick über die sonstigen Bestandteile des Sputums.

In einem neuen Lichte dürfte manches in der Tuberkuloseforschung bisher Unklare durch die Entdeckung Muchs¹⁾ erscheinen, der zufolge die Tuberkelbazillen in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung die Eigenschaft der Säurefestigkeit vermissen lassen. Es bleiben dann von ihnen nur gramfärbbare Granula, und diese haben sich in manchen Fällen dann gefunden, wenn bei dringendem Tuberkuloseverdachte der Nachweis säurefester Stäbchen mißlang. Allerdings ist die Auffindung der Muchschen Granula, insbesondere ihre Unterscheidung von Kokken sehr schwierig, die Entdeckung daher vorläufig für die Praxis noch nicht verwendbar.

Die Methoden der Züchtung und des Tierexperiments sind für die Untersuchung des Sputums bedeutungslos. Die Züchtung der Tuberkelbazillen ist überhaupt nicht ganz leicht; sie bedürfen einer durchaus gleichmäßigen Brüttemperatur und besonders zubereiteter Nährböden. Vor allem verlangen sie einen gewissen (etwa 5 prozentigen) Glyzeringehalt der letzteren. Am einfachsten zu bereiten sind mit Glyzerinwasser getränkte und im Reagenzglas aufgestellte keilförmige Kartoffelscheiben. Auf allen festen Nährböden wächst der Tuberkelbazillus als trockene bröckelige Masse, auf den flüssigen (Glyzerinbouillon) seines großen Sauerstoffbedürfnisses wegen als oberflächliche trockene Häutchen. Einmal in die Flüssigkeit untergetaucht gehen diese zugrunde.

Über das Wachstum der Pseudotuberkulosebazillen bei niedriger Temperatur und im Saprophytengemisch wurde bei Gelegenheit der Sputumuntersuchung bereits gesprochen.

Das Tierexperiment und seine Bedeutung für die Diagnostik werden wir bei der Urogenitaltuberkulose kennen lernen, wo es bis jetzt allein eine Rolle spielt.

Wenn es auch beim Menschen kein Organ gibt, welches die Tuberkulose nicht befallen kann, so steht doch der Häufigkeit und Wichtigkeit nach die Lunge im Vordergrund des Interesses, und zwar deshalb, weil die übrigen Organe in der Regel erst dann erkranken, wenn der Organismus von der Lunge aus mit Tuberkelbazillen überschwemmt wird. Wenigstens gilt dies für den Er-

¹⁾ Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. VIII Heft 1.

wachsenen Menschen. Beim Kinde liegen die Verhältnisse anders, insofern als einmal der Darmkanal, zweitens die Bronchialdrüsen zuerst erkranken können; auch kann sich eine Knochen- und Gelenktuberkulose entwickeln, ohne daß eine Erkrankung der Lunge manifest wird.

Das pathologisch-anatomische Bild, unter welchem uns die Tuberkulose entgegentritt, ist mannigfach: als Granulationsgeschwulst, meist in Form des umschriebenen Tuberkels, als Entzündung und als Geschwür. Im besonderen hängt dies ab von der Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber den Tuberkelbazillen und dem gegenseitigen Verhältnis ihrer Kräfte. Die beste Reaktion des Organismus ist die Bildung von Granulationsgewebe, da dieses die Bazillen bindegewebig abkapseln kann und der narbigen Heilung oder sogar der Verkalkung zugänglich ist. Demgegenüber besteht die Angriffswaffe des Tuberkelbazillus in seiner Fähigkeit animalisches Gewebe zur käsigen Einschmelzung zu bringen, wodurch er das neugebildete Granulationsgewebe wieder vernichtet. Kommt es jedoch in der Lunge von vornherein gar nicht oder nur in unbedeutendem Maße zur Bildung von Granulationsgewebe, reagiert vielmehr die Lunge auf das Eindringen der Tuberkelbazillen mit Entzündung, so ist dies als ein Zeichen von Ohnmacht des Organismus und demgemäß der Verlauf der Krankheit als ungünstig aufzufassen.

Wir beobachten dann den Eintritt einer Pneumonie, bei welcher das Exsudat, später aber auch die Alveolarwände selbst der käsigen Einschmelzung verfallen: die sog. käsige Pneumonie, auf Deutsch galoppierende Schwindsucht.

Spielt sich der Tuberkuloseprozeß auf einer Oberfläche ab, Darmwand, Bronchialschleimhaut, äußere Haut, von wo die Zerfallsmassen fortgespült werden, so bleibt ein Substanzverlust: das tuberkulöse Geschwür. Die serösen Häute reagieren auf das Eindringen von Tuberkelbazillen mit seröser oder fibrinöser Entzündung, wie wir dies am Perikard bereits kennen gelernt haben. Eitrige Prozesse im Gefolge der Tuberkulose beruhen dagegen meist auf dem sekundären Hinzutreten von Eiterkokken.

Je nach der Art und Gruppierung der pathologisch-anatomischen Vorgänge unterscheiden wir bei der Lungentuberkulose drei Grundformen: eine chronisch fibröse Form — die gutartigste — eine ulzeröse — die langsam progrediente — und eine käsig pneumonische Form — die rapid progrediente. Selbstverständlich finden sich diese Typen nur in

der Minderzahl der Fälle rein vor; meist handelt es sich um Mischformen mit Überwiegen der einen oder anderen Richtung.

Der gewöhnliche anatomische Verlauf der Lungenschwindsucht ist der: Beginn in einer Lungenspitze mit Tuberkeln in der Bronchialwand; käsiger Zerfall der Bronchialwand; Weiterkriechen des Prozesses auf dem Lymphwege längs der kleinen Bronchien — käsige Bronchitis und Peribronchitis. Ist der Organismus widerstandsfähig, so sucht er die Krankheitsherde in der Bronchialwand bindegewebig abzukapseln, die Peribronchitis ist dann mehr fibröser Natur. Andernfalls geht der Zerfall weiter in das peribronchiale Bindegewebe und in das Lungengewebe hinein; es kommt zur Bildung von Aushöhlungen (Kavernen), die eine bedeutende Größe erreichen können und meist mit einem Bronchus in Verbindung stehen. Auch in diesem Stadium setzt der Organismus noch seine Heilungsversuche fort und umgibt die Kaverne mit einer bindegewebigen Kapsel; und wirklich gelingt es ihm manchmal dadurch selbst fortgeschrittene Zerfallsprozesse noch aufzuhalten. An anderen Stellen wieder kann es zur Bildung kleiner umschriebener käsiger Pneumonien kommen, sodaß uns in der Regel ein sehr buntes Bild bei der Autopsie letal verlaufener Phthisen entgegentritt.

Hinzukommt, daß bei dem fortschreitenden tuberkulösen Zerfall auch Blutgefäßbahnen eröffnet werden. Handelt es sich um größere Blutgefäße, so tritt eine profuse Blutung nach außen — eine Hämoptoe — ein. Daß dies nicht öfter geschieht, als es der Fall ist, liegt daran, daß sich in der Umgebung eines tuberkulösen Herdes bindegewebige Veränderungen an den Gefäßen entwickeln, welche nur ein allmähliches Einbeziehen der Gefäßwandungen in den tuberkulösen Prozeß gestatten. Auch im Innern solcher benachbarten Gefäße findet Bindegewebsentwicklung zum Zwecke des Gefäßverschlusses statt — sog. Endarteriitis obliterans —, durch welche der Ausbreitung des tuberkulösen Virus halt geboten wird. Versagt jedoch dieser wirksame Selbstschutz des Organismus, so wird, wenn der Einbruch der Tuberkelbazillen in eine Vene stattfindet, der ganze Körper mit den Virus überschwemmt, was ein besonderes Krankheitsbild, das der allgemeinen akuten Miliartuberkulose des Körpers, zur Folge hat. Handelt es sich dagegen um eine Arterie, so kommt es nur zur Bazillenaussaat im Verbreitungsbezirk dieses Gefäßes — also zu einer partiellen Miliartuberkulose der Lunge. Ein selbständiges

Krankheitsbild wird dadurch nicht hervorgerufen, wohl aber eine oft klinisch nachweisbare akute Verschlimmerung des bereits bestehenden Lungenleidens. Bei der Autopsie findet man in einem noch wenig oder gar nicht veränderten Lungenteile — es handelt sich in der Regel um den Mittel- oder Unterlappen — disseminierte Tuberkel. Es sind dies die klinisch jüngsten Partien, während gleichzeitig im Oberlappen die älteren Krankheitsstadien — bindegewebige Induration, Kavernenbildung — zu finden sind.

Gemäß der früher gegebenen Definition ist der miliare Tuberkel ein gerade an der Grenze des mit bloßem Auge Sichtbaren liegendes Gebilde. Wir haben damit die reinste Form der tuberkulösen Granulationsgeschwulst vor uns und können demnach an dieser am besten den histologischen Aufbau eines solchen Gewebes studieren.

Der Tuberkel besteht aus Rundzellen und aus Bindegewebszellen mit bläschenförmigem Kern, die den Epithelzellen ähnlich sehen und darum „epitheloide Zellen“ genannt werden. Zwischen den Zellen ist ein feines Stützgerüst, das Retikulum. Gefäße besitzt der Tuberkel nicht.

Der Tuberkel bietet im kleinen das Bild des Kampfes der Bazillen mit dem Organismus. Letzterer hat den Tuberkel als Bollwerk gegen die Bazillen errichtet. Diese sind daher stets in der Mitte anzutreffen. Die Bazillen ihrerseits bringen die umgebenden Zellen zur Verkäsung, die daher ebenfalls von der Mitte aus beginnt. An dieser Stelle finden sich öfters die sogenannten Riesenzellen — Zellen von auffälliger Größe mit zahlreichen wandständigen Kernen. In der Mitte lassen sich mit geeigneter Färbung Tuberkelbazillen nachweisen. Diese eigentümliche Zellbildung beruht nach Weigert auf einer unvollkommenen Teilung der Zelle, deren Kerne sich teilen, während das Protoplasma bereits infolge der zentralen Verkäsung verklebt ist. Umgekehrt beobachtet man am Rande des Tuberkels das Bestreben des Organismus, den ganzen Krankheitsherd bindegewebig abzukapseln und umzuwandeln. Man sieht dann, wie aus den Rundzellen Spindeln geworden sind und trifft in den äußersten Lagen oft schon ein starkes Fasergerüst mit fest eingelagerten Bindegewebszellen. Von dem Übergewicht des einen oder anderen der antagonistischen Prozesse wird es abhängen, ob der Tuberkel verkäst oder bindegewebig schrumpft. Ersteres bedeutet weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses, letzteres lokale Heilung. Zerfällt der ganze Tuberkel käsig, so werden Tuberkelbazillen frei und in die Lymphspalten aufgenommen. Dann entstehen in der Umgebung des primären Herdes neue Tuberkel, die sogenannten

Resorptionstuberkel, gruppiert wie eine Areola um die weibliche Brustwarze. Bei Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses können diese sekundären Tuberkel mit den primären verschmelzen, und indem sich am Rande wieder neue Serien von Tuberkelknötchen bilden, kann das Ganze eine stattliche Größe erreichen. Man spricht dann — nicht ganz korrekt — von einem Solitärtuberkel, begegnet solchen Bildungen aber kaum in der Lunge, wo es eher zum Zerfall kommt, wohl aber im Gehirn, und zwar besonders bei Kindern.

In dem klinischen Verlaufe der Tuberkulose lassen sich ungezwungen drei Stadien unterscheiden: das Stadium des Katarrhs, das der Infiltration und das des kavernösen Zerfalls. Das erstere entspricht dem Auftreten tuberkulöser Bronchitis und Peribronchitis, und zwar in einer der beiden Lungenspitzen. Die Infiltration, welche sich meist schon auf einen ganzen Oberlappen ausdehnt, setzt sich zusammen aus einer bereits erheblichen Bildung tuberkulösen Granulationsgewebes, aus bindegewebiger Schrumpfung und aus käsig pneumonischen Herden. Je nach dem klinischen Charakter des Leidens überwiegt das eine oder andere. Das dritte Stadium endlich ist durch seinen Namen genügend erklärt.

Die ärztlichen Bestrebungen zielen darauf ab, die Lungenschwindsucht möglichst schon im ersten Stadium, im Stadium des Katarrhs, zu entdecken. Hierfür stehen uns zwei Wege zu Gebote, einmal die genaue örtliche Untersuchung, zweitens der Rückschluß aus den Allgemeinerscheinungen auf eine tuberkulöse Erkrankung. In der Praxis wird es von der Natur des Einzelfalles abhängen, ob man zuerst den Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung schöpft und daraufhin sorgfältig den lokalen Befund erhebt, oder ob man von vornherein auf einen ausgeprägten Lokalbefund stößt und aus den Allgemeinerscheinungen auf die Annahme einer tuberkulösen Natur der Erkrankung geführt wird. Erhärtet wird die Diagnose in dem einfachsten Falle durch den Nachweis von Tuberkelbazillen; andernfalls durch die spezifische Reaktion des Organismus auf die Gesamtheit der Tuberkelbazillengifte, welche wir im „Tuberkulin“ vor uns haben. Als allgemeine Richtschnur kann die Erfahrung dienen, daß jeder in den Lungenspitzen lokalisierte Katarrh der Tuberkulose verdächtig ist. Doch werden wir später noch der Tuberkulose ähnliche Erkrankungen kennen lernen, an welche der Arzt namentlich dann denken muß, wenn er es mit einem aus verschiedenen Nationen

und Berufsständen zusammengesetzten Patientenpublikum zu tun hat. Die frühzeitige Erkennung des initialen Katarrhs stellt an die Kunst der Auskultation oft nicht geringe Ansprüche, während Veränderungen, die der Perkussion zugänglich sind, in diesem Stadium noch nicht zu bestehen pflegen.

Die durch den Spitzenkatarrh erzeugten Rasselgeräusche sind, da ja die Spitze nur ganz kleine Bronchien führt, allerfeinster Natur (Knisterrasseln); wenn also umgekehrt gröbere feuchte Rasselgeräusche über der Lungenspitze auftreten, so sind die Bronchien bereits durch Zerfall ihrer Wandung zu pathologischen Hohlräumen erweitert, und der Prozeß ist nicht mehr initial. Das ganze Atemgeräusch behält seinen vesikulären Charakter, denn es ist atmendes Lungengewebe und keine Verdichtung vorhanden; nur wird das Exspirium, da die Luft durch die mit katarrhalischem Sekret gefüllten, zum Teil auch durch Schwellung verlegten Bronchien nur schwer entweichen kann, oftmals verlängert. Dieses Phänomen ist, wenn über der linken Spitze beobachtet, von großer Bedeutung, über der rechten Spitze dagegen weniger, weil dort die Bronchialräume größer und dem Ohre näherliegend sind, und dadurch allein schon ein etwas verlängertes Ausatemungsgeräusch hervorgebracht werden kann. Die Rasselgeräusche können in jeder Respirationsphase auftreten; oftmals erscheinen sie nur auf der Höhe des Inspiriums, mitunter auch erst im Exspirium; in deutlich ausgesprochenen Fällen begleiten sie beides. Nicht mit den katarrhalischen Geräuschen ist das alveoläre Entfaltungsgeräusch zu verwechseln, welches dann hörbar zu werden pflegt, wenn Personen, die sich eine oberflächliche Atmung angewöhnt haben, plötzlich tief zu inspirieren genötigt werden. Dieses durchaus ähnlich klingende Geräusch ist rein inspiratorisch und verliert sich nach einigen Atemzügen. Diagnostisch weit wichtiger sind umgekehrt diejenigen Knistergeräusche, welche erst nach einigen Atemzügen oder nach Hustenstößen auftreten. Man versäume deshalb nie, die Patienten mit verdächtiger Lungenspitze husten zu lassen. Liegt bereits beginnende Infiltration vor, so kann, ohne daß bereits andere Zeichen davon vorhanden sind, der Husten auffallend laut und nahe dem Ohr klingen.

Bereits in diesem ersten Stadium der phthisischen Lungenkrankung machen sich allgemeine Krankheitserscheinungen geltend; ja der Gegensatz zwischen diesen und dem wenig erheblichen Lungenbefunde ist oft zu dieser Zeit ein besonders großer. Viele Patienten suchen wegen der Störung des All-

gemeinbefindens und nicht wegen der Lungensymptome den Arzt auf und antworten, auf ihr Lungenleiden aufmerksam gemacht, nicht selten: „Aber das ist doch nicht möglich, ich habe ja gar keinen Husten“. Nun, das ist sehr wohl möglich, denn wie das Symptom des Hustens bei der Phthise im Vordergrund stehen kann, so kann es andererseits vollständig fehlen — und dies ist nicht bloß im ersten Stadium.

Ich habe einen Fall von Phthise gesehen, der bis zuletzt unter falscher Diagnose — die falschen Diagnosen sind ja immer lehrreicher als die richtigen — in klinischer Beobachtung stand und erst auf dem Sektionstische als gewöhnliche Lungenphthise erkannt wurde. Dieser Fall hatte nie gehustet und nie Sputum geliefert. Remittierendes Fieber und Abmagerung waren die einzigen Symptome gewesen und die Diagnose hatte, da man die Erkrankung auf geburtshilfliche Vorgänge zurückführen zu können glaubte, auf Sepsis gelaute. Immerhin dürfte ein solcher Fall zu den größten Seltenheiten gehören.

Eines der frühzeitigsten Symptome tuberkulöser Infektion ist die Anämie, und viele initiale Phthisen, besonders weiblicher Patienten gehen oft eine Weile unter der Diagnose der Anämie und Chlorose, bevor sie richtig erkannt werden. Ein bedeutungsvolles Frühsymptom der tuberkulösen Erkrankung ist ferner in vielen Fällen eine dauernde Beschleunigung der Herztätigkeit, für die weder in einer Veränderung des Herzens noch sonst ein Grund gefunden werden kann. Sie erhält sich sehr hartnäckig, auch in der Ruhe, und ist jedenfalls toxischer Natur.

Nimmt man die fortlaufende Temperaturmessung zu Hilfe, so stößt man schon frühzeitig auf geringe Temperatursteigerungen, die in ihrer Regelmäßigkeit aber sehr bezeichnend sind. Es handelt sich um Erhebungen, meist abendliche, zwischen 37 und 37,5. Die normale Körpertemperatur des Menschen ist nämlich nicht, wie mitunter angegeben, 37,5, sondern erhebt sich in gesunden Tagen kaum je über 37. Eine Temperatur von 37,5 deutet daher bereits mit Sicherheit auf irgend eine Unregelmäßigkeit im Körper und eine allabendliche derartige Erhebung mit Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose. Weit seltener, aber unbedingt zu berücksichtigen ist ein regelmäßiger morgendlicher Temperaturanstieg: der sogenannte Typus inversus der Temperaturkurve. Man muß also mindestens dreimal täglich messen lassen. Es ist viel über die zweckmäßigste Stelle der Temperaturmessung gestritten worden. Der Messung in der Achselhöhle wird vorgeworfen, daß sie nicht genau sei, während die anale Methode den Patienten unangenehm ist und die amerikanische Methode der

Messung im Munde besonders kleiner Thermometer bedarf, die dann schwer ablesbar sind. Bei den letztgenannten Methoden ist natürlich eine gründliche Desinfektion der Instrumente zwischen jedem Gebrauche erforderlich. Ich ziehe in diesem, wie in jedem anderen Falle die Messung in der Inguinalfalte bei gekreuzten und fest geschlossenen Beinen in Liegestellung vor — gleichfalls eine amerikanische Methode.

Mit der Temperaturerhebung sind in der Regel besondere Unlustgefühle verbunden, Müdigkeit, Kopfschmerzen, die aber zum Teil schon durch die Anämie bedingt sind und nur durch die abendliche Temperatursteigerung eine Verschlimmerung erfahren. Daher pflegen sich Tuberkulöse abends schlechter zu fühlen, als morgens, während umgekehrt einfach Anämische sich morgens und vormittags weniger wohl fühlen und abends ihre höchste Leistungsfähigkeit erreichen. Letzteres könnte allenfalls auch einem Typus inversus der tuberkulösen Temperaturkurve entsprechen, während das abendliche Schlechterbefinden unbedingt bezeichnend ist. Wohl mit der Temperaturänderung im Zusammenhange steht das häufige zu beobachtende Auftreten von Nachtschweißen¹⁾. Man hüte sich aber vor dem Umgekehrten, etwa jeden vorkommenden Fall von Nachtschweißen als tuberkuloseverdächtig aufzufassen; es ist dies vielmehr auch ein überaus häufiges Vorkommnis bei Nervösen. Appetit und Verdauung sind schon durch die bestehende Anämie meist gestört und viele inzipiente Phthisen kommen auch als Magenkranke zur ärztlichen Behandlung. Nicht selten macht sich die Verschlechterung des Allgemeinbefindens durch eine Gewichtsabnahme geltend. Läßt sich diese auch nicht immer sofort zahlenmäßig feststellen, so pflegen doch die Patienten an dem Sitz ihrer Kleider selbst kleine Veränderungen ihrer Körperfülle bald zu bemerken und dahingehende Fragen mit großer Sicherheit zu bejahen oder zu verneinen. Bei beginnender Beobachtung von seiten des Arztes tritt natürlich sofort die genaue Kontrolle durch die Wage in ihre Rechte.

Trotz genauester Untersuchung wird immer ein Rest zweifelhafter Fälle bleiben, in denen auch ein Sputum entweder nicht zu

¹⁾ Durch das starke Schwitzen tritt nicht selten am Thorax ein vermehrter Haarwuchs ein. Auch bildet sich leicht ein schuppender, rotbrauner Überzug auf der Brust, die sogenannte **Pityriasis versicolor** — bedingt durch die Ansiedlung des Schimmelpilzes *Microsporon furfur*. Diese Affektion ist natürlich nur pathognomonisch für das Schwitzen, nicht für die Tuberkulose. Therapie: Grüne Seife.

erlangen ist oder dessen Untersuchung negativ ausfällt. Für diese Fälle besitzen wir ein ausschlaggebendes diagnostisches Hilfsmittel in der probatorischen Tuberkulinimpfung. Unter Tuberkulin verstehen wir die Gesamtheit der aus den Tuberkelbazillen extrahierbaren Gifte. Wir wissen jedenfalls nicht, ob wir es mit einem einheitlichen Stoffe oder mit einem Gemisch zu tun haben. Wir wissen aber, daß derjenige Körper, welcher unter dem Einfluß einer Tuberkelbazilleninfektion steht, eine gesteigerte Empfindlichkeit (Anaphylaxie heißt der technische Ausdruck) gegen die Gifte dieser Bazillen besitzt. Infolgedessen reagiert er auf ein kleines Plus, welches künstlich eingeführt wird und welches an sich im gesunden Organismus noch keine Reaktion auslöst. Die Reaktion setzt sich zusammen aus der allgemeinen und der lokalen Reaktion. Am wichtigsten für die Diagnose ist die allgemeine, bestehend aus Temperatursteigerung, verbunden mit Unlustgefühlen, Kopfschmerz, Mattigkeit usw., in den höchsten Graden mit Schüttelfrost. Zur Feststellung dieser Reaktion, welche durch subkutane Tuberkulineinspritzung angeregt wird, muß wenigstens an den drei vorhergehenden Tagen die Temperatur früh, mittags und abends bestimmt und während der Reaktionszeit noch öfter gemessen werden. Die Lokalreaktion läßt am Orte des vermuteten tuberkulösen Lungenprozesses oft die Zeichen gesteigerten Katarrhs wahrnehmen; außerdem gibt es eine lokale Reaktion an der Impfstelle, bestehend in einer Papel oder leichten Infiltration.

Zur diagnostischen Verwendung wird allgemein das sog. Alttuberkulin bevorzugt, eine wässrige Glyzerinlösung aus Tuberkelbazillen, deren Herstellung Koch im Jahre 1890 angegeben hat. Von dieser spritzt man $\frac{1}{10}$ mg, d. h. einen Teilstrich einer Lösung 1:1000 (als Verdünnungsflüssigkeit dient ein $\frac{1}{2}$ % iges Karbolwasser) unter die Haut des Interkapsularraums.

Die, wenn auch geringe, Unbequemlichkeit, welche der Einstich und die allgemeine Reaktion für die Patienten mit sich bringen, haben bei den Ärzten das Bestreben hervorgerufen, die Tuberkulin-diagnostik auf einer reinen Lokalreaktion zu begründen. Aus diesem Bestreben sind die kutane Impfreaktion von Pirquets, die Ophthalmoreaktion nach Calmette und Wolff-Eisner und die perkutane Reaktion nach Moro entstanden. Indessen hat bisher noch keine dieser Methoden die subkutane Reaktion vollwertig zu ersetzen vermocht. Die Methode von Pirquets hat den Nachteil, daß sie zu fein ist. Sie zeigt auch alte, abgekapselte tuberkulöse Herde an, wie sie fast jeder Erwachsene im

Körper hat. Infolgedessen ist sie nur bei Kindern bis zum fünften Lebensjahr ausschlaggebend. Denn den Kliniker interessiert nur die aktive Tuberkulose, mit der der Körper noch ringt, aber nicht die abgelaufene, die er überwunden hat.

Die Technik der kutanen Impfung besteht darin, daß ein Tropfen verdünnter Alttuberkulinlösung (25 % in $\frac{1}{2}$ Karbolwasser) auf die Haut des Unterarmes gebracht und mittels leicht bohrender Drehbewegungen eines Impfinstrumentes — von Pirquet hat ein besonderes angegeben; es genügt aber auch eine Frankesche Nadel oder Impflanzette — in die Haut eingeritzt wird.

Alsdann erscheint bei positiver Reaktion — und beim Erwachsenen ist die Reaktion fast stets positiv — nach etwa 2 mal 24 Stunden eine gerötete Papel. Zur Kontrolle hat man im Abstände von einigen Zentimetern einen Tropfen der Verdünnungsflüssigkeit auf die Haut gebracht und eingeritzt.

Der Ophthalm- oder genauer Konjunktivalreaktion nach Calmette und Wolff-Eisner steht das nicht unbegründete Bedenken vieler Ärzte entgegen, an einem so empfindlichen und lebenswichtigen Organe, wie das Auge ist, eine entzündliche Reaktion hervorzurufen. Dazu besitzt die Ophthalmoreaktion denn doch noch nicht die nötige „pupillarishe Sicherheit“.

Die perkutane Reaktion nach Moro, bei welcher eine 5 prozentige Tuberkulinsalbe in die Haut eingerieben wird, erfreut sich bis jetzt bei den Klinikern der geringsten Beliebtheit, offenbar weil bei ihr, wie das in der Natur der Sache liegt, die Zahl der negativen Resultate am größten ist. Indessen möchte ich, ohne mir ein Urteil anmaßen zu wollen, an dieser Stelle der Auffassung Raum geben, ob nicht vielleicht in ihrer Schwäche gerade eine Stärke der Moroschen Reaktion liegt. Die Reaktion kann, wie übrigens auch die Pirquet-Phthise so stark mit Tuberkelbazillengiften durchsetzt ist, daß das kleine mittels der Impfung zugeführte Plus keinen Unterschied mehr macht und infolgedessen keine Reaktion mehr hervorruft. Eine vorgeschrittene Phthise kann man aber im allgemeinen auch ohne spezifische Reaktion diagnostizieren. Andererseits wird man bei der Moroschen Reaktion gerade ihrer geringen Empfindlichkeit wegen weniger leicht Gefahr laufen, durch einen obsoleten Tuberkuloseherd alarmiert zu werden. Man wird ja doch die Reaktion in der Regel nur dann anstellen, wenn ein bestimmter Befund den Verdacht auf Tuberkulose wachgerufen hat und wird dann bei positivem Ausfall der an sich weniger empfindlichen Reaktion denselben wohl mit dem erhobenen Befunde in Verbindung bringen dürfen. Umgekehrt kann man sich allerdings durch einen negativen Ausfall der Reaktion nicht beeinflussen lassen.

Die Reaktion wird so angestellt, daß ein erbsengroßes Stück Tuberkulinsalbe (Alttuberkulin und Lanolinum anhydricum aa. partes)¹⁾ in der Nähe der Brustwarze verrieben und einige Minuten trocknen gelassen wird. Positiver Ausfall zeigt sich nach 1- bis 2 mal 24 Stunden in Gestalt miliarer Stippchen oder, wenn stärkeren Grades, von Papeln und Bläschen auf hyperämischem Grunde.

Wann soll man nun die diagnostischen Tuberkulinreaktionen ausstellen und welche? Die Morosche kann man ihrer Harmlosigkeit wegen in jedem Falle mit zu Hilfe nehmen. Die Pirquetsche bleibt dem frühen Kindesalter vorbehalten. Kommt es jedoch bei einem Erwachsenen auf eine wirkliche Sicherstellung der Diagnose an, so bleibt nur die subkutane Tuberkulinimpfung übrig. Ich möchte mir freilich an dieser Stelle die Bemerkung gestatten, daß es durchaus nicht unter allen Umständen im Interesse des Patienten liegt, eine ganz exakte Diagnose zu stellen und die Unbequemlichkeiten, ja selbst Gefahren, die einer Tuberkulinreaktion immerhin anhaften, in Kauf zu nehmen. Damit will ich nicht einer Oberflächlichkeit das Wort reden, sondern einem genauen Abwägen dessen, was mit den uns bis jetzt zu Gebote stehenden Mitteln zum Nutzen des Kranken erreichbar ist. Habe ich z. B. einen sehr begüterten Patienten, der jedes Opfer für seine Gesundheit zu bringen Zeit und Lust hat, so werde ich ihn auch ohne wissenschaftliche Erhärtung der Diagnose nur auf den begründeten Verdacht hin nach dem Süden schicken. Ebenso umgekehrt, wenn mir jemand von vornherein erklärt, nicht in der Lage zu sein, auch nur vorübergehend seine Tätigkeit aufzugeben, so würde ich gegen das Interesse eines solchen Patienten handeln, wenn ich ihn um der Verfeinerung der Diagnose willen den etwaigen Schädlichkeiten einer Tuberkulinreaktion aussetzen wollte. Roborantien kann ich in jedem Falle verordnen. Kommt es dagegen auf die genaue Feststellung an, ob jemand, auch nur im Keime, tuberkulös ist, z. B. bei Heiratsplänen, so halte ich es für angezeigt, alles, was wir zurzeit vermögen, für die Gewinnung einer genauen Diagnose heranzuziehen. Das gleiche würde ich auch tun, um etwa einem armen Manne durch die sichere Feststellung einer bei ihm vorhandenen Tuberkulose zur kostenlosen Aufnahme in eine Heilstätte oder zu einer Rente zu verhelfen. Es kommt eben meines Erachtens im einzelnen Falle darauf an, ob der Nutzen einer verfeinerten Diagnose im Verhältnis zu den Opfern steht, die wir dem Patienten an Zeit und Gesundheitsstörung aufzuerlegen gezwungen sind.

¹⁾ Fertig in Tuben zu beziehen aus der Kronenapotheke in München, Lindwurmstraße. — Läßt man die Salbe frisch anfertigen, so empfiehlt es sich, den Apotheker darauf aufmerksam zu machen, daß das Lanolin vor der Aufnahme des Tuberkulins auf 30° zu erwärmen ist (Bandelier-Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose).

In neuerer Zeit hat man auch die Röntgendurchleuchtung zur Diagnose tuberkulöser Veränderungen in der Lunge benützt. Man sieht mittels dieser Methode kleine und tief gelegene Verdichtungsherde, die sich dem perkutorischen Nachweise entziehen und vor allen Dingen tuberkulös veränderte Lymphdrüsen, und zwar nicht bloß etwa verkalkte Drüsen, sondern auch solche im Stadium der markigen Schwellung. Durch den Drüsennachweis ist das Röntgenverfahren besonders für die Feststellung der kindlichen Tuberkulose von Wichtigkeit.

Das zweite Stadium der Lungenphthise, die Infiltration eines oder beider Oberlappen, ist der Erkennung meist ohne diagnostische Schwierigkeiten zugänglich. Es ist nur in manchen Fällen schwierig zu entscheiden, ob eine vorhandene Infiltration auf tuberkulösen Veränderungen beruht, oder etwa auf solchen, wie wir sie als pneumokoniotische in einem früheren Kapitel kennen gelernt haben. Die Unterscheidung ist um so schwieriger, als die erstere aus den letzteren hervorgehen können. In solchen Fällen hilft nur eine genaue Sputumuntersuchung und eventuell die Tuberkulinprobe. Kann man in einem Falle starke Gewichtsabnahme nachweisen, so ist dies schon ein sehr verdächtiges Moment, wenigstens zum Unterschiede von einfachen Staubinhalationsveränderungen. Wir werden aber später in den Schimmelpilzinfektionen Krankheiten kennen lernen, welche den klinischen Bildern der Tuberkulose so ähneln, daß sie nur durch den Nachweis der jeweiligen Erreger oder durch den Ausfall der spezifischen Reaktion davon unterschieden werden können.

Der physikalische Nachweis der Infiltration beruht auf den Befunden der Auskultation und der Perkussion, die sich gegenseitig ergänzen. Die Perkussion ergibt eine Schallverkürzung, die, solange noch lufthaltiges Lungengewebe vorhanden, oft von ausgesprochen tympanitischem Beiklange ist. Je mehr auch der letzte Rest lufthaltigen Gewebes schwindet, um so mehr nimmt die Dämpfung gesättigten Charakter an. Eine solche Dämpfung umfaßt dann meist den ganzen Oberlappen bis vielleicht auf eine kleine Randzone. Sie nimmt vorn außer der Oberschlüsselgrube den I., eventuell noch den II. Interkostalraum ein und reicht hinten bis zum III. Brustwirbeldorn. Der Auskultation wird, wie erinnerlich, jede Verdichtung des Lungengewebes dadurch offenbar, daß an Stelle des normalen Vesikuläratmens bronchiales Atemgeräusch tritt. Dies zeigt sich zuerst im Exspirium, das nicht nur stark in die Länge gezogen, sondern geradezu zur akzentuierten Phase des Atemgeräusches wird

und dabei in die bekannte „ch“ Klangfarbe übergeht. Bei völliger Verdichtung haben wir schließlich reines Bronchialatmen vor uns. Ganz unabhängig von der Verdichtung und der durch sie hervorgerufenen Veränderung des Atemgeräusches sind die Nebengeräusche — trockenes oder feuchtes Rasseln —, die vorhanden sein können, wenn gleichzeitiger Katarrh besteht, die fehlen können, wenn es sich nur um bindegewebige Verdichtung handelt. Als Verdichtung des Lungengewebes bei dauernder Abwesenheit des Katarrhs präsentiert sich die narbig ausgeheilte Phthise. Bei allen Schrumpfungsprozessen finden wir auch Tiefstand einer oder beider Lungenspitzen.

Vorhandener Katarrh bedingt Husten und Auswurf. Doch können auch in diesem Stadium noch die lokalen Symptome von seiten der Lunge gering sein. Nachweisbar sind sie jedoch fast immer, und häufig führt gerade in diesem Stadium der Husten, welcher nicht schwinden will, die Patienten zum Arzte. Dagegen treten die Allgemeinsymptome, je mehr die Phthise fortschreitet und der Körper sich an die Tuberkelgifte gewöhnt, in den Hintergrund. Ja es tritt eine verhältnismäßige Euphorie ein, die bis zum Ende andauern kann. Der Lungenkranke ist der Gegensatz zum Herzkranken. Dieser ist ängstlich, oft schon am Auge erkennbar, in seinem Gemütsleben mehr oder minder, unter Umständen bis zur Psychose, alteriert. Der Phthisiker dagegen glaubt noch an einen leichten Katarrh, wenn er die Zeichen des Verfalles bereits für den Laien sichtbar an sich trägt, und schmiedet nach weitgehenden Plänen von Reisen und Genesung, wenn schon der Tod seine Schatten auf ihn geworfen hat.

Das dritte Stadium, das des kavernösen Zerfalls, beginnt bereits dann, wenn über einer der Spitzen mittel- oder großblasige Rasselgeräusche auftreten, zum Zeichen dafür, daß sich die Bronchiallumina durch Zerfall zu pathologischen Hohlräumen auszuweiten beginnen. Mit dem Fortschreiten dieses Zerfalls können in den Lungenspitzen Hohlräume bis zu Walnußgröße und darüber entstehen, die in der Regel noch mit einem Bronchus kommunizieren. Dadurch, daß der Organismus in seinen Abwehrbestrebungen eine solche Kaverne mit einer bindegewebigen Kapsel umgibt, werden die in den Hohlräumen entstehenden akustischen Phänomene verstärkt. Schon bei der einfachen Perkussion fällt eine stark tympanitische Klangfarbe auf und die darauf gerichtete Untersuchung ergibt dann meist auch die Phänomene des Schallwechsels, die wir im allgemeinen Teile kennen gelernt haben. Dies waren — um es

nochmals kurz in Erinnerung zu bringen — der Wintrichsche Schallwechsel (höherer Ton beim Öffnen des Mundes), der Friedreichsche Schallwechsel (inspiratorisch höherer Ton), der Gerhardt'sche Schallwechsel (Verschiedenheit der Tonhöhe im Sitzen und Liegen, bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in einer oblongen Kaverne) und mitunter der Ton des gesprungenen Topfes (*bruit de pot fêlé*, ein perkutorisches Durchpressen von Luft aus einer Kaverne durch eine enge Öffnung in einen Bronchus, am besten hörbar bei offenem Munde des Patienten).

Wenn diese Zeichen auch nur teilweise vorhanden sind, so ergibt die Auskultation amphorisches Atmen — dem Ohre nahe bei oberflächlich, aus der Tiefe klingend bei zentral gelegenen Kavernen. Etwa vorhandene Rasselgeräusche nehmen unter solchen Umständen Metallklang an und klingen oft wie ein aus großer Höhe auf einen Flüssigkeitsspiegel fallender Tropfen. Je glattwandiger die Kaverne ist, desto reiner die Töne, während frische Kavernen, an deren Wänden noch verkäste Massen haften, diese Klangzeichen vermissen lassen. Sehr kleine Kavernen können sich, zumal wenn sie tief gelegen sind, der Diagnose *intra vitam* entziehen.

Ist erst über einer der Lungenspitzen das 3. Stadium nachweisbar, so sind auch die unteren Partien kaum noch frei, sondern bieten bereits Zeichen des Katarrhs, wo nicht gar der Infiltration. Sind beide Lungen befallen, so bleibt oft nur ein kleines Stück atmenden Lungengewebes übrig. Meist ist dieses ein Vorderstück des Mittel- oder Unterlappens. In diesen Teilen pflegt sich dann kompensatorisches Emphysem einzustellen. Trotzdem wundert man sich oft bei der Sektion, wie noch mit einem so geringen Rest der Atmungsorgane das Leben eine Zeitlang unterhalten werden konnte. Und nicht nur das, sondern es ist bis zum Ende — Komplikationen abgerechnet — in der Regel nicht einmal Dyspnoë vorhanden. Denn der Ausfall der atmenden Substanz tritt nur allmählich ein und der Körper besitzt ein weitgehendes Anpassungsvermögen. Abgesehen davon können aber die Krankheitserscheinungen, und zwar die lokalen wie die allgemeinen, in den letzten Stadien der Lungenphthise manchmal recht quälende werden. Der Hustenreiz und auch die Masse expektorierter Substanz können sehr groß werden, so daß sich die Kranken manchmal nicht genug wundern können, „wo das alles herkommt“. Gleichzeitig werden auch die Fieberbewegungen höher und die Zersetzung des

in den Kavernen aufgespeicherten Inhalts durch sekundär eindringende Eitererreger kann ein richtiges Eiterfieber — hohe Erhebungen mit tiefen Remissionen — hervorrufen. Den Erhebungen folgt meist erheblicher Schweißausbruch. Die Kranken leiden auch unter der zunehmenden Entkräftung und Abmagerung, durch die an den mechanisch bedrohten Stellen, besonders am Kreuzbein, leicht Dekubitus¹⁾ entsteht. So bietet das Ende der Lungenphthise oft ein trauriges Bild und sind diejenigen Kranken die glücklicheren, welche schon vorher einem interkurrenten Ereignisse erlegen sind.

Die Komplikationen, welche im Laufe einer Phthise eintreten können, sind mannigfacher Art. Lebensbedrohlich sind vor allem: die Hämoptoë, die akute allgemeine Miliartuberkulose und die tuberkulöse Erkrankung der Nieren.

Nicht lebensbedrohlich, ja sogar auf den lokalen Verlauf der Phthise von günstigen Einfluß ist die Ausfüllung des Pleuraraumes mit Flüssigkeit oder Luft: die exsudative Pleuritis, das Empyem oder der Pneumothorax.

Nicht lebensgefährlich, aber sehr quälend ist die Beteiligung des Kehlkopfs, sowie die Blasen- und die Darmtuberkulose. Am harmlosesten ist die häufig vorkommende trockene Pleuritis.

Wichtig ist die Erkenntnis des häufigen Zusammenhanges von Tuberkulose und Purpura, beruhend auf einer Schädigung der Kapillaren durch freigewordene Toxine.

Die Hämoptoë

ist ein Ereignis, welches im Verlaufe der Phthise zu jeder Zeit, auch als alarmierendes Frühsymptom auftreten kann. Dabei halten erfahrene Beobachter die Fälle mit initialer Hämoptoë für prognostisch nicht ungünstig, vielleicht deshalb, weil die Patienten dadurch frühzeitig der ärztlichen Behandlung zugeführt werden und — möchte ich hinzusetzen —, einmal ängstlich geworden, den ärztlichen Ratschlägen leichter zugänglich sind. Über die Merkmale der Lungenblutung gegenüber Blutungen aus den Speisewegen wurde schon im allgemeinen Teile gesprochen. Es sei hier nur nochmals hervorgehoben, daß Lungenblut hellrot und schaumig aussieht und nicht, wie man annehmen könnte, ausgehustet wird, sondern nach voraufgehendem kurzen Unwohlsein ganz leicht „von selbst“ aus dem Halse hervor-

¹⁾ Prophylaktisch: Vinum camphoratum; therapeutisch: Wundsalbe S. 166.

quillt. Das Unwohlsein besteht in Schwindel und Ohnmachtsgefühl und kann bis zu wirklicher Ohnmacht sich steigern, so daß der Kranke bewußtlos, in seinem Blute schwimmend, gefunden wird. Trotzdem ist Todesfall in der Hämoptoë nicht gerade häufig, und ist, wenn ein solcher sich ereignet, eher an eine andere Quelle der Blutung (geplatzten Ösophagus-Varix, perforiertes Aneurysma) als an eine Hämoptoë auf tuberkulöser Grundlage zu denken.

Die Therapie der Hämoptoë besteht vor allem in völliger geistiger und körperlicher Ruhe. Meist wird der Patient, wenn der Arzt kommt, schon zu Bett liegen. Man halte alle Besuche fern und gebe eine genügende Morphininjektion (2 Zentigramm dem Erwachsenen). Sehr angebracht ist es, den Kranken und seine Umgebung darauf hinzuweisen, daß immer noch einige Zeitlang Blut mit dem Auswurf entleert wird. Auf diese Weise erspart man dem Kranken Aufregung, und die damit verbundene Blutdrucksteigerung. Jede Blutdrucksteigerung bedingt eine neue Gefahr und darum muß man auch den Kaffee und Wein, den die Umgebung dem Kranken oftmals „zur Stärkung“ einzuflößen bestrebt ist, untersagen. Etwas anderes ist es, wenn bereits wirkliche Kollapszustände vorliegen. Glaubt der Arzt zu wissen, von welcher Lungenseite die Blutung ausgeht, so empfiehlt sich das Auflegen eines Eisbeutels auf diese Stelle. Ist der Ursprung der Blutung unklar, so kann man Eis auf das Herz applizieren, um dessen Tätigkeit und damit den Blutdruck herabzusetzen.

Selten hat der Arzt eine abundante Blutung zu bekämpfen. Liegt eine solche vor, dann ist auch meist schon vor Ankunft des Arztes Verblutung eingetreten. Sollte aber einmal die Blutung unter den Augen des Arztes zu einer bedrohlichen Stärke anwachsen, so ist die Gelatinebehandlung nach Maßgabe des an früherer Stelle (beim Aneurysma) Gesagten am Platze. Handelt es sich dagegen, was häufig vorkommt, darum, fortgesetzte kleinere Nachblutungen zu stillen, so eignet sich hierfür vorzüglich das Plumbum aceticum. Man verordnet es zweckmäßig als Pulver, zusammen mit Opium oder Extractum Opii, in nicht zu kleinen Dosen.

Rp. Plumb. acetici 0,05

Extract. Opii 0,02

S. lactis 0,5

M. f. pulvis. D. tal. dos. Nr. V.

S. Zweistündlich ein Pulver.

Das essigsäure Blei, *Plumbum aceticum*, von der chemischen Formel $(\text{CH}_3\text{COO})_2\text{Pb}$ + Kristallwasser ist ein weißes, gut wasserlösliches Pulver von süßlichem Geschmack, daher in der Industrie, wo es vielfach verwandt wird, auch „Bleizucker“ genannt. Es gehört zu den stark wirkenden Arzneimitteln, kann aber in Dosen von mehreren Zentigrammen gegeben werden. Die Maximaldosis beträgt 1 Zentigramm pro dosi, 3 Dezigramm pro die. Man kann also von dem Pulver zu 0,05 höchstens sechs am Tage, und falls man — was auch zulässig ist — in schweren Fällen die Maximaldosis von 0,1 verschreibt, höchstens dreimal am Tage ein Pulver nehmen lassen. Größere Gaben sind giftig. Auch darf das Mittel nicht längere Zeit gegeben werden.

Das Ergotin wirkt zwar spezifisch auf die glatte Muskulatur des Uterus und daher vorzüglich bei Uterusblutungen, auf die peripheren Arterien wirkt es aber in der Verdünnung, in welcher es zu diesen gelangt, nicht, und ist daher nur ein *Solamen medici*.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose

kann als Finale einer Lungenphthise, der diagnostischen Beurteilung unschwer zugänglich, oder als scheinbar selbständige Krankheit auftreten und in diesem Falle große diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Alsdann hat ein latenter tuberkulöser Herd den Ausgangspunkt abgegeben. Der Einbruch der Tuberkelbazillen erfolgt entweder durch den Hauptlymphweg, den *Ductus thoracicus* (Einmündung in die linke Vena anonyma) oder durch Hineinwuchern des tuberkulösen Prozesses in die Venen. Weigert hat in der Nähe tuberkulöser Herde die Venenwände mit miliaren Tuberkeln besetzt gefunden. Der Körper reagiert auf die Aussaat von Tuberkelbazillen mit überall aufkeimenden miliaren Tuberkeln. Je nach den hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogenen Körperregionen ist dann der ausgelöste Symptomenkomplex verschieden. Möglich ist auch, daß die aus abgestorbenen und zerfallenen Tuberkelbazillen freiwerdenden Gifte eine Reihe besonders der akuten Symptome erklären. Überwiegen die Intoxikationserscheinungen, so kann die allgemeine Miliartuberkulose unter einem dem Typhus ähnlichen Bilde mit Benommenheit und Delirien in Erscheinung treten. Überwiegt die Lokalisation im Gehirn, so kann die Miliartuberkulose in demjenigen Krankheitsbild aufgehen, welches wir für sich allein später als Basalmeningitis kennen lernen werden. Dasselbe besteht hauptsächlich, wie hier nur kurz erwähnt werden kann, in Nackensteifigkeit, Hyperästhesie der tiefen Teile, Einziehung des Abdomens, Flexion der Beine und variieren-

den Symptomen von seiten der basalen Hirnnerven (Fazialislähmung, Schielen, Reaktionslosigkeit der Pupillen). Schließlich kann auch bei der allgemeinen Miliartuberkulose die Lokalisation und damit der Symptomenkomplex vorwiegend auf die Lunge beschränkt bleiben.

Bei dieser Verschiedenheit der Erscheinungen tut man gut, sich an zwei in ihrer Vereinigung für die Miliartuberkulose charakteristische Symptome zu halten, um sich von ihnen auf die richtige Diagnose leiten zu lassen: dies sind die unverhältnismäßig starke Dyspnoë und die sonst durch nichts zu erklärende Zyanose. Hatten wir schon gesehen, daß die partielle Miliartuberkulose, d. h. die Überschwemmung eines Teiles der Lunge mit Tuberkeln starke Dyspnoë hervorrief, so ist es nicht wunderbar, daß eine plötzliche Aussaat über den gesamten Lungenkreislauf dies in um so höherem Maße tut und die ungenügende Respiration wiederum starke Zyanose nach sich zieht. Diese beiden Symptome bei meningealer Reizung, bei typhösen Zuständen vorhanden, lassen den Verdacht auf Miliartuberkulose aufkommen. Der Verdacht wird zur Gewißheit, wenn man im Augenhintergrunde die von Manz und Cohnheim entdeckten Chorioidealtuberkel findet, ein freilich nicht häufiges Vorkommnis. Daneben spielt der lokale Befund an der Lunge eine geringe Rolle; es ist natürlich ein allgemeiner Katarrh vorhanden, und es soll auch in manchen Fällen ein Volumen pulmonum auctum nachzuweisen sein. Ein Bronchialkatarrh ist aber auch bei jedem Typhus vorhanden; das Ausschlaggebende für die Diagnose ist dagegen das Mißverhältnis zwischen der starken Dyspnoë und dem geringen Lokalbefund. Ins Gewicht fällt auch, namentlich dem Typhus gegenüber, die Beurteilung der Temperaturkurve, welche beim Typhus, wie wir später noch sehen werden, staffelförmig ansteigt und dann oben bleibt, während sie bei der Miliartuberkulose einem ungleichmäßigen und schwankenden Verlauf nimmt. Gegen Typhus spricht ferner das Fehlen einer Reihe für diese Krankheit bedeutsamer Erscheinungen: des Milztumors, der Leukopenie¹⁾ und der spezifisch bakteriologischen Reaktionen (negativer Ausfall der Agglutinationsprobe und des Bakteriennachweises im Blute). Der hohen Infektiosität des Typhus wegen ist die frühzeitige Erkennung dieser Krankheit und ihre Unterscheidung von anderen besonders wichtig. Weniger schwerwiegend wäre umgekehrt eine Verkennung der Miliartuberkulose. Denn der Ausgang der Miliartuberkulose

¹⁾ Herabsetzung der Leukozytenzahl im Blute.

ist trotz vorkommender Remissionen namentlich der meningealen Symptome und des protrahierten Verlaufes stets ein ungünstiger. Die Therapie, welche in der Aufrechterhaltung der Kräfte und hydrotherapeutischen Maßnahmen gegen die Dyspnoë besteht, gipfelt eigentlich nur in der Hoffnung, daß man sich vielleicht doch in der Diagnose geirrt habe.

Von durchaus ungünstigem Einfluß auf den Verlauf einer Tuberkulose ist die

Beteiligung der Nieren.

Die Nieren als Ausscheidungsorgane können bei einer tuberkulösen Erkrankung des Körpers in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie können durch Ausscheidung der Toxine entzündlich erkranken, sie können selbst tuberkulös infiziert werden und sie können in Gemeinschaft mit anderen Körperorganen einer Degeneration anheimfallen, welche wir als Amyloidentartung später kennen lernen werden. In allen Fällen findet eine Eiweißausscheidung durch den Urin statt, dessen Untersuchung nie zu vergessen ist. Bei Nierentuberkulose kann Blutung auftreten, bisweilen sogar als Frühsymptom. Für die Diagnose ausschlaggebend ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im zentrifugierten Urinsediment. Zu diesem Zweck wird der Urin am besten durch Katheterismus gewonnen, da man andernfalls durch das Vorkommen der ebenfalls säurefesten, aber harmlosen Smegmabazillen in der Genitalgegend leicht Täuschungen ausgesetzt ist. Es gibt zwar färberische Differenzierungsverfahren, doch besitzen diese eine absolute Sicherheit nicht. In zweifelhaften Fällen entscheidet das Tierexperiment (intraperitoneale Impfung des Meerschweinchens). Näheres wird beim Kapitel Nierenkrankheiten besprochen werden.

Ist der Nachweis der Nierentuberkulose erbracht, so kommt es weiter darauf an, ob eine oder beide Nieren erkrankt sind, und ob im ersten Falle man annehmen darf, daß die gesunde Niere die Funktion der anderen für die Erhaltung des Lebens mit übernehmen kann. In letzterem Falle darf man hoffen, durch eine Exstirpation der kranken Niere einen Tuberkuloseherd aus dem Körper zu schaffen, und mit dieser Entlastung des Körpers auch für das Ausheilen sonstiger tuberkulöser Prozesse günstigere Bedingungen vorzubereiten. Andererseits gewinnt es den Anschein, als ob auch die Nierentuberkulose der konstitutionellen Behandlung mit Tuberkulin nicht unzugänglich sei.

Hat man dagegen Grund zu der Annahme, daß die Eiweißausscheidung durch einfache Nephritis bedingt ist, so kommt, da

der Körper für eingreifende Prozeduren zu schwach ist, eine diätetische und, wenn es die äußeren Verhältnisse zulassen, klimatische Behandlung nach den später bei der Nephritis zu entwickelnden Grundsätzen in Frage.

Spricht dagegen die diagnostische Erwägung für Amyloid — viel Eiweiß, wenig Zylinder —, so kümmert man sich am besten darum gar nicht, sondern nur um die Grundkrankheit. Geht diese zurück, so ist auch zu hoffen, daß das Amyloid sich zurückbildet. An amyloider Entartung sind regelmäßig auch die anderen Abdominalorgane beteiligt. Milz und Leber reagieren klinisch mit Schwellung, der Darm mit Durchfällen. Es ist dann kaum sicher zu entscheiden, ob Darmtuberkulose vorliegt, zumal nach neueren Untersuchungen¹⁾ sich auch bei fehlender Darmtuberkulose viele mit dem Sputum verschluckte Tuberkelbazillen in den Entleerungen des Phthisikers finden sollen. Viel hängt auch von der Differenzierung nicht mehr ab, da in beiden Fällen der Zusammenbruch des Körpers unaufhaltsam fortschreitet.

Ganz unabhängig von den Nieren ist die im Urin bei fieberhafter Tuberkulose häufig auftretende **Diazoreaktion**.

Diese ist vielmehr eine Stoffwechselercheinung. Sie zeigt, wie Ehrlich gefunden hat, an, daß bei gewissen Krankheiten ein Stoff ausgeschieden wird, welcher mit dem Sulfodiazobenzol eine rote Farbenreaktion abgibt. Der Stoff selbst ist noch unbekannt.

Das Sulfodiazobenzol ist jedesmal frisch zu bereiten, und zwar aus der Amidobenzolsulfosäure (Sulfanilinsäure) und der salpetrigen Säure HNO_2 . Seine chemische Formel ist $(\text{C}_6\text{H}_5) \text{N} = \text{N} (\text{HSO}_4)$. Die Doppelverbindung $\text{N} = \text{N}$ charakterisiert die Diazo-Verbindungen²⁾. Diazo = 2N .

Die Amidobenzolsulfosäure entsteht in der Art, daß erst Benzol mit konzentrierter Schwefelsäure unter Wasserausscheidung zusammentritt:



Benzol Schwefelsäure Benzolsulfosäure,

und dann im Benzolrest C_6H_5 noch ein H durch das Radikal Amid (NH_2) ersetzt wird, ist also: $\text{C}_6\text{H}_4\text{NH}_2\text{SO}_3\text{H}$.

Zur Anstellung der Reaktion hält man sich eine saure Lösung der Sulfanilinsäure:

Acid. sulfanil. 0,5

Acid. hydrochloric. 5,0

Aqu. dest. ad 100,0

D. S. Diazo I

¹⁾ Klose, Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 3.

²⁾ Azote hieß bei Lavoisier der Stickstoff von ζωή, das Leben, und α privativum, dem Sinne nach dem deutschen Worte entsprechend.

und eine Lösung von:

Natrium nitrosum 1:100

D. S. Diazo II,

drittens etwas Ammoniakflüssigkeit (Liquor ammonii caustici) zum Alkalisieren vorrätig und mischt folgendermaßen:

In 2 cm (einer Reagenzglaskuppe) Diazo I. mit 1—2 Tropfen

Diazo II., dazu gleiche Teile Urin und $\frac{1}{8}$ Volumen (etwa 0,5 cm) Ammoniak und schüttle gut durch.

Ist die Reaktion positiv, so bildet sich roter Schüttelschaum; bloße Rotfärbung der Flüssigkeit, genügt nicht. Beim Stehen verliert sich die Färbung des Schaumes.

Die Reaktion tritt auf bei fieberhafter Tuberkulose, und soll mit einer schlechten Prognose verknüpft sein. Zur Unterscheidung von Miliartuberkulose und Typhus ist sie nicht zu verwenden, da sie auch zum Bilde letzterer Krankheit gehört. Außerdem kommt sie bei einigen akuten Infektionskrankheiten vor, wo wir ihr noch begegnen werden.

Eine Komplikation der Phthise, die häufig eintritt, aber merkwürdigerweise keine ungünstigen, sondern eher einen günstigen Einfluß auf den Verlauf des Lungenleidens hat, ist die Ausfüllung eines **Pleuraraumes** durch Flüssigkeit oder Luft. Als Frühsymptom spielt die serös-exsudative Pleuritis eine Rolle, während das Empyem der Pleura und das Eindringen von Luft infolge Lungenruptur — der sogenannte Pneumothorax — Komplikationen der späteren Stadien sind. Dabei hat man die Erfahrung gemacht, daß diejenigen Phthisen, welche eine derartige Komplikation aufwiesen, lange Zeit stationär blieben. Man hat daraus auf bessere Ausheilungsbedingungen in der ruhig gestellten und kollabierten Lunge geschlossen und hat nach dem Vorgange von Forlani in Italien und Brauer in Deutschland bei einseitiger Phthise einen Pneumothorax zu therapeutischen Zwecken angelegt.

Über den spontan durch Lungenruptur entstehenden Pneumothorax, sowie die übrigen im Pleuraraume sich abspielenden Prozesse wird ein besonderes Kapitel handeln. In diesem Zusammenhange sei nur soviel gesagt, daß die durch lokale Fibrinausscheidung bedingte **trockene Pleuritis** eine zwar schmerzhaft, aber im Grunde harmlose Komplikation der Phthise ist, die in jedem Stadium vorkommen kann. Man findet, wenn man den Klagen des Patienten über Schmerzen an einer bestimmten Stelle nachgeht, fast immer ein, wenn auch manchmal nur leises und eng umgrenztes, Reibegeräusch. Die Therapie be-

steht in der Anlegung eines Prießnitzschen Umschlages oder bei ambulanten Patienten eines Bensonpflasters¹⁾ und Bekämpfung des von der Pleura ausgehenden Reizhustens durch genügende Kodeingaben (Codein·phosphor. 0,05 dreistündlich beim Erwachsenen).

Zu den späteren Stadien der Lungenphthise können sich eine Reihe von Organkomplikationen hinzugesellen, die zwar an sich nicht lebensbedrohend sind, aber doch das Krankheitsbild erheblich verschlechtern und vor allen Dingen für den Patienten höchst quälend werden können. Das Schlimmste, was einem Phthisiker zustoßen kann, ist eine **tuberkulöse Affektion der Blase**, sodaß Casper auf der VI. Versammlung der Tuberkuloseärzte (Berlin Mai 1909) den Ausspruch getan hat „Lieber beide Nieren tuberkulös als die Blase“. Die Erkrankung der Blasenwand schafft nämlich einen Reizzustand, der sich in unablässigen schmerzhaften Tenesmen äußert. Therapie nach Casper: Entfernung der erkrankten Niere, Nachbehandlung mit Tuberkulin und mit Sublimat-injektionen. Wöchentliche Einspritzungen, beginnend mit 10 ccm einer Lösung von 1 : 20 000, dann 9 ccm 1 : 15 000, dann 8 ccm 1 : 12 000 bis 5 ccm 1 : 1000. Tuberkulinkur in wöchentlich 1—2 Injektionen mit $\frac{3}{4}$ mg beginnend bis 100 mg nach den später bei der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose zu besprechenden Grundsätzen.

Kaum eine Phthise, die nicht durch interkurrente Ereignisse abgekürzt wird, geht ohne **Darmkomplikationen** zu Ende, wobei es, wie an früherer Stelle ausgeführt, klinisch nicht immer zu entscheiden sein wird, ob amyloide Entartung oder tuberkulöse Erkrankung des Darmes, bedingt durch verschluckte Sputa, zugrunde liegt. Beim Fehlen von Tuberkelbazillen im Stuhl und amyloider Erkrankung anderer Organe wird man das erstere, bei einer sehr großen Menge von Bazillen das letztere annehmen dürfen. Die anatomische Erscheinungsform der Darmtuberkulose ist das tuberkulöse Geschwür. Dasselbe ist kenntlich an den zackigen unterminierten Rändern und unregelmäßiger Gestalt. Sind, was meist der Fall ist, mehrere Geschwüre vorhanden, so ist ihre Anordnung ringförmig. Auf der entsprechenden Serosafläche findet man miliare Tuberkel. Der Lieblingssitz der tuberkulösen Geschwüre ist, wie beim Typhus die Jleocöcalgegend, doch können vereinzelte auch in anderen Darmabschnitten vorkommen. Intra vitam zeigt sich mitunter die Jleocöcalgegend empfindlich.

Die Therapie der Darmtuberkulose ist diejenige der chronischen Darmkatarrhe. Jedoch sind die Tuberkulosekatarrhe besonders

¹⁾ Enthält Kapsikum (spanischen Pfeffer), aus den Früchten einer Solanee.

hartnäckig und nur starkwirkenden Adstringentien (Tannyl, Tannoform, Tannokol, Tannismut, Dermatol)¹⁾ zugänglich, während die sonst bewährte Gelatinetherapie²⁾ zwar ihrer Harmlosigkeit wegen versucht werden kann, aber in diesem Falle nicht unbedingt zuverlässig ist.

Die Heilungsbedingungen der Lungenphthise.

Unsere Anschauungen über die Heilbarkeit der Tuberkulose haben in den letzten Jahrzehnten einen ungeheuren Wandel erfahren. Während früher die Konstatierung einer tuberkulösen Lungenaffektion einem Todesurteil gleichgeachtet wurde, weiß man jetzt aus zahlreichen Obduktionen, daß die Tuberkulose sehr wohl einer Heilung zugänglich ist. Und dies nicht bloß im allerersten Beginn, sondern auch noch in vorgeschrittenen Stadien. Ja selbst das Vorhandensein einer Kaverne spricht noch nicht gegen die Möglichkeit einer Heilung, denn die Zerfallsräume können bindegewebig abgekapselt werden. Erfolgt die Heilung im ersten, dem katarrhalischen Stadium, wo noch keine größeren Gewebsveränderungen stattgefunden haben, so ist auch nachher keine Spur einer früheren Erkrankung mehr nachweisbar. Erfolgt dagegen die Heilung nach bereits eingetretener Infiltration, so ist sie narbig, d. h. es sind die erkrankt gewesenen Gewebsteile durch Bindegewebszüge ersetzt. In der Leiche erscheinen diese Bindegewebszüge durch zerfallenen Blutfarbstoff schwärzlich pigmentiert und werden als schieferige Induration bezeichnet. Am Lebenden zeigt eine Schallverkürzung bei fehlendem Katarrh, daß sich bindegewebig verändertes Lungenparenchym an dieser Stelle befindet. Außerdem steht die betreffende Lungenspitze infolge der Narbenretraktion tiefer, als diejenige der anderen Seite, was namentlich dann wichtig ist, wenn es sich um die physiologisch sonst etwas höher stehende rechte Spitze handelt. Liegt dauernd ein solcher Befund vor bei gleichbleibendem oder zunehmendem Körpergewicht und konstanter Normaltemperatur, so kann man die Phthise als ausgeheilt betrachten. Die Gefahr des Funkens unter der Asche bleibt freilich noch eine geraume Zeitlang bestehen. Die Aussichten auf eine definitive Heilung der Phthise sind um so größer, je geringer das Moment der hereditären Belastung. Denn die Häufigkeit der Tuberkulose

¹⁾ Tannyl = Tanninverbindung des Oxychlorkaseins.; Tannokol = Tanninleimverbindung; Tannoform = Tanninformaldehyd; Tannismut = Bismutum bittannicum; Dermatol = Bismutum subgallicum.

²⁾ Näheres bei Darmkrankheiten.

in einer Familie ist der Indikator dafür, daß in diesem Stamme die natürlichen Schutzkräfte des Organismus ganz gering sind.

Wir stehen somit vor der Frage, was wir Ärzte zur Unterstützung der Heilung tun können. Die Behandlung der interkurrenten Ereignisse ist zum Teil schon an Ort und Stelle abgetan worden. Es bleiben also noch diejenigen Heilverfahren zu besprechen, mit denen wir auf den phthisischen Prozeß direkt einzuwirken versuchen. Und da müssen wir zwischen lokaler und konstitutioneller Beeinflussung unterscheiden.

Die lokale Behandlung der tuberkulösen Lunge

deckt sich teilweise mit derjenigen der chronischen Bronchitis und hat nach den dort niedergelegten Grundsätzen zu erfolgen; nur mit der Maßgabe, daß während es dort die Hauptaufgabe war, für reichliche Expektoration zu sorgen, hier die Aufgabe überwiegt, die Lunge ruhig zu stellen. Man verwende also milde Expektorantien und in ausgiebigem Maße das Kodein; nur wenn das Sekret sehr schwer löslich ist oder erst zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung hervorgerufen werden soll, die Jodpräparate.

Angeregt durch die großen Erfolge der Bierschen Stauungsbehandlung bei Knochen- und Gelenktuberkulose und gestützt auf die Tatsache, daß Herzstauung der Lungentuberkulose entgegenwirkt, hat man auch eine Hyperämiebehandlung der Lunge in Angriff genommen. Als hierin wirksamste Methode hat sich die **Kuhnsche Maske** bewährt. Dieselbe besteht aus zwei Teilen, von denen der eine durch ein Ventil die Nasen-, der andere die Mundatmung reguliert. Der Zweck der Einrichtung ist, durch eine abgestufte Erschwerung der Einatmung eine Luftverdünnung im Brustkorbe und dadurch eine Saughyperämie der Lunge zu erzeugen. Die Atmung durch diese Maske wird stundenlang vertragen, doch empfiehlt Greeff nach Erfahrungen aus der Fleinerschen Poliklinik in Heidelberg mit 1—2mal täglich zehn Minuten anzufangen und die Zeitdauer sowie den Verschluß des Ventils nur ganz allmählich zu steigern¹⁾.

Zu den lokal einwirkenden Methoden gehört auch das schon erwähnte Verfahren der künstlichen Ruhigstellung und Retraktion der Lunge durch **Anlegung eines Pneumothorax**.

Manche Erfahrungen sprechen bereits für dieses Verfahren, doch ist es zu umständlich und technisch nicht einfach genug, so

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1909 No. 18.

daß seine Anwendung vorläufig nur Kliniken und Krankenhäusern vorbehalten und noch nicht Gemeingut der praktischen Ärzte zu werden bestimmt ist. Um so weniger als nicht alle Patienten, namentlich der besseren Stände, es lieben, ohne zwingende Notwendigkeit und sichere Aussicht auf Erfolg operative Eingriffe an sich machen zu lassen.

Zur Herstellung des Pneumothorax dient entweder Stickstoff oder nach Schmidt durch einen sterilen Wattebausch filtrierte Luft, die vorher in einen mit Manometer versehenen Kupferzylinder eingepumpt ist. Über die Technik der Punktion gehen die Ansichten etwas auseinander. Brauer macht unter Lokalanästhesie einen 2½ cm langen Hautschnitt, präpariert die Schichten bis zur Pleura durch und durchbohrt diese dann mit einer stumpfen Nadel, an welcher der Zuleitungsschlauch sitzt. Der Stickstoff wird aus dem Ballon in eine mit 1⁰/₀₀ Sublimatlösung gefüllte Gasflasche geleitet, aus der man die Flüssigkeit in eine zweite damit verbundene Flasche verdrängen läßt. Dann kann man durch Heben und Überfließenlassen der Lösung das Gas wieder aus der ersten Flasche in den Thorax hineintreiben. Vor Eintritt in den Thorax ist ein Manometer eingeschaltet; der Druck soll dem atmosphärischen gleich sein oder ihn nur um ein Geringes übertreffen. Es werden 1½—2 l und noch mehr Stickstoff auf einmal hineingelassen. Nach dessen Resorption und bei Verschlechterung des Krankheitsbildes ist die Prozedur zu wiederholen.

Adolph Schmidt hat eine etwas veränderte Technik. Er stößt eine kurze — etwa 1½ cm lange — Hohl-nadel ein, welche die Thoraxwände durchbohrt und bis an die Pleura heranreichen soll. Dann durchbohrt er diese mit einer stumpfen Nadel, die mit dem Zuleitungsschlauche armiert ist.

Die zierlichste Methode ist die von Forlanini. Dieser verwendet zum Einstich die dünnste im Handel aufzutreibende Hohl-nadel und zur Aufnahme des Stickstoffs einen sehr eleganten von der Zirna Zambelli in Turin zu beziehenden Apparat. Derselbe besteht aus einem weiten, U-förmigen Glasrohre, dessen einer Schenkel zur Aufnahme des Stickstoffs, der andere für die Sublimatlösung bestimmt ist. Nach Füllung beider Teile wird an den durch einen Hahn abgeschlossenen N-Schenkel ein mit der Nadel armierter Schlauch angesetzt, der im Innern ein sterilisiertes Baumwollfilter trägt. An den Sublimatschenkel kommt ein Hand-druckgebläse (Doppelballon). Mittels des letzteren wird Luft in den Sublimatschenkel, der ein Manometer führt, getrieben und auf diese Weise das Sublimat in den N-Schenkel, der Stickstoff in den Thorax geleitet. Der Stickstoffschenkel ist graduirt. Forlanini läßt nur ½ l N hinübertreten, eine Maßnahme, die Schmidt akzeptiert hat¹⁾.

Den Hauptwert legt man in der Tuberkulosebehandlung zurzeit immer mehr auf eine

Hebung der gesamten Körperkonstitution

und sucht diese auf medikamentösem und auf klimatisch-diätetischem Wege zu erreichen. Unter den Medikamenten

¹⁾ Näheres über den therapeutischen Pneumothorax siehe u. a. bei: Brauer, Deutsche med. Wochenschr. 1906 S. 493; Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1906 S. 652; Forlanini, Deutsche med. Wochenschr. 1906 S. 1401; Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1907 S. 2409.

spielen seit Sommerbrodt die **Kreosotpräparate** eine große Rolle. Sommerbrodt und die älteren Ärzte waren geneigt, dieser eine geradezu spezifische Wirkung zuzuerkennen. Die neueren Autoren glauben dies bestreiten zu müssen und wollen die tatsächlich mit der Kreosottherapie erreichten Erfolge mit einer Anregung des Appetits und einer Erleichterung der Expektoration erklären. Ich kann mich allerdings des Eindrucks nicht erwehren, daß das Kreosot doch den tuberkulösen Prozeß direkt beeinflusse. Denn ich habe wiederholt bei Kindern und Erwachsenen tuberkulöse Drüsen unter fortgesetzter Einreibung mit Kreosotvasogen in auffallender Weise zurückgehen sehen; und es wäre überaus gezwungen, in diesem Falle erst Resorption und allgemeine konstitutionelle Besserung anstatt lokaler Einwirkung annehmen zu wollen.

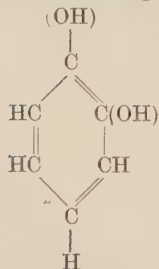
Das Kreosot, eine ölige Flüssigkeit, ist ein Destillat des Buchenholzteers. Der Name, abgeleitet $\kappaρέας$ = das Fleisch und $σώζειν$ = erretten, erhalten, kommt daher, daß es zur künstlichen Räucherung und damit zur Erhaltung des Fleisches Verwendung fand. Es ist aus Phenolen zusammengesetzt, enthält aber keine Karbolsäure.

Karbolsäure, bekanntlich entstehend durch Eintritt des Hydroxyls OH in den Benzolring, also $C_6H_5(OH)$, ist der einfachste Körper der Phenolreihe. Die Phenole sind im Verhältnis zu den Benzolkörpern, was in den anderen Kohlenwasserstoffreihen die Alkohole sind. Von diesen unterscheiden sie sich aber in ihrem chemischen Verhalten und nähern sich mehr den Säuren.

Treten zwei Hydroxylgruppen in einen Benzolring ein, so entstehen verschiedene Derivate je nach der Stelle des Eintritts. Die so entstehenden Körper besitzen zwar dieselben Atome, sind also, wie man sagt, „isomer“ (von ἴσος = gleich und μέρος = der Teil), werden aber in Ortho-, Meta- oder Paraverbindungen eingeteilt, je nachdem entweder der Eintritt in benachbarte Gruppen des Ringes stattgefunden hat oder in solche, die durch eine Gruppe des Ringes getrennt sind, oder in solche, die durch zwei Gruppen getrennt sind und sich diametral gegenüberstehen.

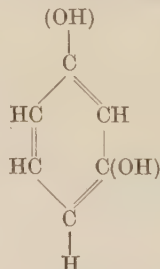
Die Dihydroxylderivate $C_6H_4(OH)_2$ des Benzols sind mithin:

Orthoverbindung



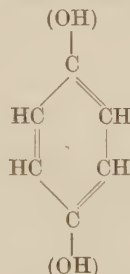
Brenzkatechin
(Quadratische Säulen).

Metaverbindung



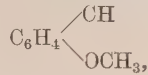
Resorzin
(Kristalle, die an der Luft rot werden; Verwendung in der Magentherapie und bei Hautkrankheiten).

Paraverbindung



Hydrochinon
(rhombische Säulen, verwendet in der Photographie als Entwickler).

In das Brenzkatechin C_6H_4 $\begin{smallmatrix} \diagup \text{CH} \\ \diagdown \text{OH} \end{smallmatrix}$, seiner chemischen Natur nach ein zweiwertiger Alkohol, tritt an Stelle eines H der OH-Gruppen die Methylgruppe CH und es entsteht der Mono-Methyläther, das Guajakol, eine farblose Flüssigkeit,



der Hauptbestandteil des Kreosots.

Dieses findet vielfach an Stelle des Kreosots Verwendung, namentlich als *Guajacol. carbonicum* (geschützter Name = Duotal).

Die einfachste Kreosotdarreichung, die Kreosottinktur der poliklinischen und Armenpraxis, besteht in:

Kreosot. 5,0

Tct. Gentian 15,0

M. D. S. 3 mal täglich 10—15 Tropfen.

Angenehmer als dieses schlecht schmeckende Präparat sind — wenigstens für Leute, die Pillen schlucken können — die ebenfalls nicht teuren Kreosotpillen von Jungfer und Jasper, für Erwachsene am besten zu 0,1. Das Kreosot gehört nämlich zu den mittelstark wirkenden Arzneimitteln, ist also keineswegs indifferent und kann sogar in großen Dosen Vergiftungserscheinungen auslösen, weshalb es auch eine Maximaldosis (0,5) besitzt. Auch das **Kreosotal** — **Kreosotum carbonicum**, eine helle Flüssigkeit —, zu 10—20 Tropfen Milch gegeben, eignet sich gut für die Armenpraxis.

Für die besser situierten Patienten empfiehlt sich besonders das **Guajacolum carbonicum**, wenn Hustenreiz oder Klagen über Brustschmerzen bestehen, in Verbindung mit Kodein in Pillenform.

Rp. Guajacal. carbon. 2,5

Codein. phosphor. 0,25

Mass. pilul. quant. satis. ut. f.

pilul. No. 50.

D. d. 3 mal täglich 1—2 Pillen

(zwei Pillen enthalten 0,01 Kodein).

Empfohlen wird ferner das **Histosan**, eine Guajakoleiweißverbindung, zu 0,5 (kleine Messerspitze dreimal täglich). Aus eigener Erfahrung empfehlen kann ich das **Pneumin**, ein gelbliches Pulver, Methylenkreosot, das durch Einwirkung von Formaldehyd auf Kreosot hergestellt wird. Das Mittel ist u. a. von Eschbaum aus der Schulzeschen Klinik empfohlen¹⁾, der aber nur eine appetitanregende Wirkung annimmt. Ich möchte diese Empfehlung mit der Maßgabe unterstreichen, daß ich an eine spezifische Wirkung der Kreosotpräparate zu glauben nicht abgeneigt bin. In dieser Hinsicht scheint es mir auch bemerkenswert, daß Eschbaum bei drei daraufhin unter-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1900 No. 5, daselbst noch andere Literaturangaben.

suchten Fällen eine Änderung der Salzsäureabscheidung im Magen nicht feststellen konnte. Das Pneuminpulver ist geschmacklos und messerspitzenweise leicht zu nehmen, auch nicht teurer.

Eine zweifellos günstige Wirkung auf die Lungentuberkulose hat, worin ich Kobert (Lehrbuch) durchaus zustimmen muß, der Kampfer. Daß es sich dabei nur um die stimulierende Wirkung handelt, scheint mir nicht einleuchtend. Ich verwende seit einigen Jahren die drei wirksamsten Tuberkulosemittel, den Kampfer, das Kreosot und das Arsen in folgender Kombination:

Rp. Acid. arsenicos. 0,05
 Camphor. trit. 1,0
 Kreosotal 3,0
 Gummi arab. } quant. satis. ut. f. pilul. No. 50.
 Aq. dest. }
 D. S. 3 mal täglich 1—2 Pillen.

(Jede Pille enthält 1 Milligramm acid. arsenic.)

Mit dieser Medikation glaube ich gute Erfolge erzielt zu haben und in einem Falle, der mir besonders im Gedächtnis, auch die Konkurrenz anderer Heilfaktoren auszuschließen dürfen; denn der in der hiesigen medizinischen Poliklinik behandelte Kranke konnte eine klimatische Behandlung nicht erfahren, kam auch nicht einmal im Initialstadium in Behandlung. Trotzdem steht der Prozeß seit zwei bis drei Jahren vollständig still und der Betreffende versieht nach wie vor seinen Dienst als Schutzmann.

Zur konstitutionellen Behandlung gehört in vielen Fällen die Unterdrückung der die Patienten schwächenden **Nachtschweiße**.

Die einfachsten Mittel für ganz leichte Fälle sind Abreibungen mit Essigwasser, Darreichung von Milch und Kognak vor dem Schlafengehen. Schalenkamp (Crombach-Siegen) empfiehlt Formalinsapen. In den Lehrbüchern werden gewöhnlich angegeben: **Atropin** als Atropinum sulfuricum in Pillen zum halben Milligramm (1 Milligramm ist bereits die Maximaldosis, kann aber ohne Bedenken gegeben werden).

Rp. Atropin. sulf. 0,005
 Extract. Gentian. quant. satis. ut. f. pilul. No. 10.
 D. S. abends 1—2 Pillen,

und **Agarizin**, in der zehnfachen Dosis des Atropins, also $\frac{1}{2}$ bis 1 Zentigramm (Maximaldosis 1 Dezigramm) in Pulver- oder Pillenform. Es gehört also zu den stark wirkenden Mitteln, das Atropin dagegen zu den sehr starken.

Chemisch ist das Agarizin eine Säure von hochmolekularer Struktur, gewonnen aus *Boletus laricis*, dem Lärchenschwamm, d. h. einem an Lärchen wachsenden Pilze der Gattung Polyporus (Löcherpilze). Chemisch rein sind es

schwer lösliche weiße Kristalle. Der abführenden Wirkung wegen wird es gern mit Opium (Pulvis Doveri) zusammen gegeben.

| Rp. ¹⁾ | oder | Rp. ¹⁾ |
|------------------------------------|------|--|
| Agaricini 0,005 | | Agaricini 0,15 |
| Pulv. Doveri 0,2 | | Pulv. Doveri 3,0 |
| M. F. pulvis D. tal. dos. No. X | | Mass. pilul. quant. satis. ut. f. pilul. |
| D. S. Morgens und abends 1 Pulver. | | No. XXX |
| | | D. S. Abends 1—2 Pillen. |
| | | (1 Pille enthält 0,005 Agaricin.) |

Ich habe diese Mittel besprochen, weil sie allenthalben Erwähnung finden und auch vielfach verordnet werden, gebe sie selbst aber nie, da ich von harmloseren Mitteln bessere Erfolge gesehen habe. Als solche kommen in Betracht: für leichte Fälle als Hausmittel der Salbeitee, für schwerere Fälle die Kampfersäure und vor allem das Extractum fluidum Hydrastis canadensis.

Der **Gartensalbei** — *Salvia officinalis* — aus der Familie der Labiaten ist ein bis 1 m hoher Halbstrauch mit länglichen, etwas behaarten grauweißen Blättern, welche ein ätherisches Öl, das Salviol, enthalten, und mit blauen, auch roten und weißen Blüten. Den Infus aus den Folia Salviae kann sich der Patient selbst bereiten.

Die **Kampfersäure** ist ein Oxydationsprodukt des Kampfers und besteht aus farblosen Blättchen, die in kaltem Wasser schwer, in heißem leicht löslich sind. Man gibt sie am besten in Substanz, 1,0 abends oder früh und abends, in Oblaten.

Die **Hydrastis canadensis** endlich ist eine nordamerikanische Ranunculacee, deren Wurzelstock (Yellow root) zur Herstellung eines officinellen Fluidextraktes²⁾ benutzt wird. Die übliche Dosis beträgt dreimal täglich 20 Tropfen, am besten in Milch zu nehmen. Wird sonst als uteruskontrahierendes Mittel in der Gynäkologie viel verwendet.

Wir stehen wahrscheinlich am Vorabend einer neuen Epoche der Tuberkulosebehandlung durch das Tuberkulin.

Tuberkulin ist das extrahierte Gift aus Tuberkelbazillen oder, wie bei unserer völligen Unkenntnis seiner chemischen Natur vielleicht besser zu sagen ist, die Gesamtheit der aus Tuberkelbazillen extrahierbaren Gifte. Es ist demnach ungeheuerlich, wenn, wie Sahli erzählt, es immer noch Mediziner gibt, die das Tuberkulin für ein Serum halten. Dagegen drängen sich von selbst die Fragen auf: Ist der Tuberkulose noch nicht genug mit Giften des Tuberkelbazillus überschwemmt und welchen Nutzen kann es haben, den Körper künstlich unter den Einfluß dieser Gifte

¹⁾ Vademekum: Schmidt, Friedheim, Lamhofer, Donat.

²⁾ Fluidextrakte sind flüssige Auszüge aus Pflanzenstoffen, von denen je ein Gewichtsteil dem gleichen Gewichtsteil der getrockneten Drogen entspricht.

zu setzen? Darauf ist zu erwidern, daß, wie Koch schon in seiner Publikation vom Jahre 1897 hervorhob¹⁾, der menschliche Körper in den Frühstadien der Tuberkulose nicht oder nur in geringem Maße von tuberkulösen Giften durchsetzt ist, da die Tuberkelbazillen innerhalb des neugebildeten Granulationsgewebes abgekapselt und erst mit dessen Zerfall die Gifte frei werden. Steht der Körper aber bereits hochgradig unter dem Einflusse der Tuberkelgifte, was sich u. a. durch anhaltendes Fieber anzeigt, so ist es allerdings verfehlt, noch weiteres Gift zuzuführen. Geschieht es dennoch, so tritt eine Toxinüberlastung ein und die Fälle reagieren eben schlecht auf Tuberkulin. Gut dagegen reagieren im allgemeinen die initialen Fälle, deren Temperatur höchstens hier und da einmal subfebrile Zacken erreicht. Bezweckt wird mit der künstlichen Tuberkulinzuführung eine kräftige Anregung des Organismus zur Bildung von Antikörpern. Daraus folgt zweierlei: einmal, daß die Tuberkulinbehandlung eine gewisse selbständige Kraft des Organismus voraussetzt, also bei sehr geschwächten Individuen keinen Erfolg verspricht, zweitens, daß es sich bei der Tuberkulinbehandlung um eine Naturheilmethode im besten Sinne des Wortes handelt, denn sie geht darauf aus, die Naturkräfte des menschlichen Körpers anzuregen und zu unterstützen.

Dabei hat die künstliche Tuberkulineinverleibung, wie Sahli hervorhebt, den Vorteil, daß das Gift nur zum kleinsten Teil schädigend auf den Krankheitsherd wirken kann und andererseits der Reiz zur Antikörperbildung durch die einmalige Aufnahme einer verhältnismäßig großen Menge in die Zirkulation ein intensiverer wird. Die bekanntesten Tuberkulinsorten, unterschieden durch ihre Herstellungsart, sind folgende:

1. Das Alttuberkulin Koch vom Jahre 1890. Wässrige Glyzerinlösung. Jetzt hauptsächlich zu diagnostischen Zwecken gebraucht. Enthält die in die Kulturflüssigkeit (Bouillon) sezernierten Gifte (Ektotoxine). Gekocht und auf $\frac{1}{10}$ Volumen eingeeengt.

2. Kochs Tuberkulin TR (= Tuberkulin-Rückstand). Der durch Zentrifugieren gewonnene Rückstand eines wässrigen Extraktes aus getrockneten und geriebenen Tuberkelbazillenkulturen. Enthält die freigewordenen Gifte des Bakterienteiles (Endotoxine). TO=Tuberkulin-Oberschicht nicht benützt.

3. Kochs Neutuberkulin (Bazillenenemulsion). Dasselbe, Rückstand und Oberschicht nicht mehr durch Zentrifugieren getrennt.

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. No. 14.

4. Tuberkulin Denys. Durch Porzellankerze filtrierte Bouillon einer Tuberkelbazillenkultur vom Typus humanus. Nicht gekocht, so daß alle Giftstoffe erhalten.

5. Tuberkulin Beraneck. Enthält die nach Ansicht des Autors für die Immunisierung in Betracht kommenden Substanzen sowohl des Bakterienleibes (mit 1% Phosphorsäure ausgezogen), als der Kulturflüssigkeit, aber nicht die Giftstoffe, welche von zweifelhaftem immunisatorischen Wert oder vielleicht sogar der Immunisierung hinderlich gedacht werden.

Dazu kommt:

6. die Spenglersche Immunisierung mit dem aus Perlsuchtbazillen gewonnenen Originaltuberkulin P T O, das für den Menschen weit weniger giftig ist. (An dieses schließt Spengler dann die Immunisierung mit menschlichem Tuberkulin an.)

Es hat den Anschein, als ob die Präparate von Denys und von Beraneck gegenwärtig die bevorzugten wären. Beide kommen in gebrauchsfertigen Lösungen in Handel.

Die Lösungen von **Denys** sind nach dem Dezimalsystem abgestuft:

| To | To | To | To | To | TI | TII | TIII |
|-------|------|-----|----|----|----|-----|------|
| 10000 | 1000 | 100 | 10 | | | | |

Demnach enthält je ein Teilstrich der nächst höheren Stärke soviel wie 1 ccm, also eine ganze Pravazspritze der schwächeren Lösung. Dies hat, wie Sahli hervorhebt, den Nachteil, daß beim Übergang von einem Teilstrich auf zwei Teilstriche der stärkeren Lösung unvermittelt ein Sprung auf das Doppelte erfolgt. Sahli hat aus diesem Grunde Beraneck veranlaßt, bei der Herstellung seiner Lösungen den Faktor 2 zugrunde zu legen. Es erscheint daher das Tuberkulin **Beraneck** in 13 Lösungen, von denen jede nächsthöhere doppelt so stark, als die vorhergehende ist¹⁾. Die Bezeichnungen sind:

| A | A | A | A | A | A | B | C | D | E | F | G | H. |
|----|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 32 | 16 | 8 | 4 | 2 | | | | | | | | |

Auf Wunsch werden — für Kinder z. B. — noch schwächere Lösungen, nämlich $\frac{A}{64}$ und $\frac{A}{128}$ abgegeben.

Indessen kann man auch beim Denys'schen Tuberkulin die Steigerung abschwächen, wenn man sich einer 2 ccm-Spritze bedient. Dann sind zwei Teilstriche der neuen Lösung nicht mehr als 2 ccm der alten. Auch steht natürlich nichts im Wege, sich von den anderen Tuberkulinen Verdünnungen herzustellen, die nach dem Faktor 2 abgestuft sind.

Überhaupt kommt es bei der Erzielung therapeutischer Tuberkulinerfolge weit weniger auf das Präparat an, als auf den Arzt, und zwar ist der vorsichtige Arzt hier der beste. Es

¹⁾ Zu beziehen: Bakteriolog. Laborat. von Prof. Beraneck-Neuenburg (Schweiz).

sind wohl jetzt alle Tuberkulintherapeuten darüber einig, daß jede Reaktion des Körpers auf die einzelnen Injektionen nach Möglichkeit vermieden werden muß. Im stillen soll ja der Körper fortwährend durch die Bildung von Antikörpern reagieren. Dagegen wird unter „Reaktion“ bei der Tuberkulinbehandlung jede an eine Injektion sich anschließende Gesundheitsstörung verstanden. Man war im Anfange nicht abgeneigt, diese Reaktionen, bestehend in Fieber, Schüttelfrost, Störung des Allgemeinbefindens, oft einhergehend mit Zunahme des lokalen Katarrhs, für den erstrebenswerten Ausdruck einer durch den Tuberkulinreiz gesteigerten Antikörperbildung zu halten. Dieser Standpunkt darf aber als überwunden angesehen werden, ebenso wie der, in möglichst kurzer Zeit auf möglichst hohe Tuberkulindosen zu gelangen. Ich schließe mich auch hierin wie im folgenden genau den Ausführungen Sahlis¹⁾ an. Sahli weist zunächst darauf hin, daß es ein verfehltes Bestreben ist, die Injektionen nach einer absoluten Tuberkulinmenge dosieren zu wollen, was mich übrigens an ein von meinem Lehrer Naunyn einmal bei anderer Gelegenheit gesprochenes Wort von der „dilettantenhaften Genauigkeit“ erinnert hat. Das Verfehlte der Genauigkeit liegt in diesem Falle darin, daß wir gar nicht wissen, welche absolute Giftmenge wir in einem Originaltuberkulinpräparate vor uns haben. Wir wissen nur, daß dieses ein auf bestimmte Weise hergestellter Auszug aus Tuberkelbazillen ist. Zur Bestimmung der absoluten Giftmenge müßte jedoch erst ein Titrierverfahren gefunden werden, wie wir es z. B. bei der Bestimmung des Diphtheriegiftes besitzen. Ehe dies der Fall ist, müssen wir uns darauf beschränken, mit den größten Verdünnungen anzufangen, sehr langsam und vorsichtig zu steigen, und bei dem individuellen Optimum, das durchaus nicht einer maximalen Tuberkulindosis zu entsprechen braucht (Sahli) stehen zu bleiben. Wir beabsichtigen ja mit dem Tuberkulin nichts weiter, als einen Reiz auszuüben, und es gehört zum Begriffe des Reizes, daß die Wirkung mit einer möglichst kleinen Ursache erzielt wird, während es umgekehrt auch eine allgemein bekannte physiologische Tatsache ist, daß allzu starke Reize lähmend wirken können. Für die Tuberkulinbehandlung ist im besonderen noch darauf zu achten, daß zu kurz hintereinander verabfolgte kleine Tuberkulindosen in ihrer Reizwirkung sich steigern können, indem beim Eintreffen der neuen die vorhergehende noch nicht abgelaufen ist. Auf diese Weise kommt mitunter eine schädliche Summationswirkung zustande.

Aus alledem folgt für die Praxis: Beginn mit $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20}$ ccm der schwächsten Lösung. Sahli hat eine Tuberkulinspritze mit

¹⁾ „Über Tuberkulinbehandlung“, Basel, Schwabes Verlag.

Teilstrichen von $\frac{1}{20}$ ccm konstruiert¹⁾. Bei Originaltuberkulinen beginnt man zweckmäßig mit tausendfacher Verdünnung. Temperaturmessung um 9 Uhr vormittags und 5 Uhr nachmittags, wenn möglich schon einige Tage vor Beginn der Tuberkulinkur; bei Verdacht auf abnorme Temperaturmaxima Stichproben zu anderen Tageszeiten. Sterilisation der Spritze durch Einlegen in Alkohol und Ausspritzen vor dem Gebrauch mit 3prozentiger Borlösung oder durch Kochen. Hautdesinfektion. Zwischen zwei Injektionen mindestens 3mal 24 Stunden Intervall; wenn Reaktion, Zwischenzeit noch verlängern und nächste Dosis auf die Hälfte verkleinern. Als Reaktion ist nicht nur Fieber, sondern auch allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerz, Dyspnoë, auffällige Steigerung der Pulsfrequenz, Vermehrung des lokalen Katarrhs, jedes für sich allein, anzusehen. Jede, auch leichte Temperaturerhebung ist, wenn gut abgesetzt, einer Reaktion gleich zu achten. Besondere Vorsicht beim Übergang zu einer neuen Lösung; mit der Dosis zurückgehen, da die absolute Stärke der neuen Dose nicht feststeht. Trübe Lösungen wegwerfen. Langsam in der vorhin angegebenen Weise steigern. Maximale Tuberkulindosis nicht forcieren.

Aus dem Gesagten geht deutlich hervor, daß jede wirksame Tuberkulinbehandlung sich über lange Zeiträume hin erstrecken muß, und Sahli hebt mit Recht hervor, daß Anstaltskuren von solcher Dauer sich kaum ermöglichen lassen. Aus diesem Grunde muß die Tuberkulinbehandlung ins Haus, die Tuberkulinspritze in die Hand der praktischen Ärzte gelegt werden.

Die theoretischen Grundlagen für manche in der Tuberkulinbehandlung empirisch gefundenen Tatsachen sind durch die Entdeckungen Wrigths unserem Verständnis näher gebracht worden. Dieser Forscher fand, daß das Wesen der erworbenen Immunität sich, wenigstens zum Teil, aus der Bildung solcher Substanzen erklärt, welche die Bakterien zu einer leichteren Beute der Freßzellen, der Phagozyten²⁾ machen, und zwar beruht diese Einwirkung nicht, wie man auch annehmen könnte, auf einer Verstärkung oder Reizung der Leukozyten, sondern auf einer Veränderung der Bakterien. Man kann die Phagozytose durch Zusammenbringung von Bakterien und Leukozyten in vitro herbeiführen und sich ihre Ergebnisse an einem nach gewöhnlicher Weise fixierten und gefärbten Präparate sichtbar machen. Den vergleichenden Bestimmungen legt man die

1) Zu beziehen durch das Sanitätsgeschäft von Schaerer in Bern.

2) In diesem Zusammenhange auch als Phagocyten (von φαγω = fressen) bezeichnet.

Durchschnittszahl der von 100 normalen Leukozyten gefressenen Bakterien zugrunde, und bestimmt in dem zu prüfenden Serum ebenfalls aus 100 Leukozyten den Durchschnitt. Das Verhältnis der durch diese beiden Versuche gewonnenen Werte gibt den sog. „**opsonischen Index**“. Als „Opsonine“ bezeichnet Wrigth die die Bakterien schädigenden Substanzen.

Werden in dem zu prüfenden Serum mehr Bakterien von Leukozyten gefressen, als im Normalserum, ist also der opsonische Index größer als 1, so ist nach Wrigth daraus zu schließen, daß in dem Körper, der das Serum geliefert hat, immunisatorische Vorgänge Platz gegriffen haben. Ist dagegen die Durchschnittszahl der gefressenen Bakterien kleiner, der opsonischen Index also unter 1, so fehlt es an der nötigen Widerstandskraft des Körpers gegenüber Bakterien der betreffenden Art. Dementsprechend konnte Wrigth ein Ansteigen des opsonischen Index bei der künstlichen Immunisierung verfolgen. Der opsonische Index geht aber nicht kontinuerlich in die Höhe, sondern sinkt zunächst nach jeder Injektion infolge Aufbrauchs der vorhandenen Immunkörper ab — negative Phase —, um dann infolge vermehrter Neubildung von Immunkörpern auf den Reiz hin desto höher anzusteigen — positive Phase. In diese positive Phase muß die neue Injektion fallen, wenn sie wirksam sein soll. Kommt sie verfrüht, so trifft sie in die negative Phase und zieht eine Schädigung des Organismus nach sich. Empirisch kann man, wie im praktischen Teile ausgeführt, annehmen, daß nach 3 mal 24 Stunden die negative Phase abgeklungen ist und nur nach den geschilderten Reaktionen muß man sie länger schätzen. Die konsequente Beobachtung des opsonischen Index würde in der Praxis zu weit führen. Die Technik, die in den besonderen Lehrbüchern serologischer Diagnostik einzusehen ist, ist ohnehin für den praktischen Arzt zu schwierig und umständlich und bleibt daher besser besonderen Laboratorien vorbehalten.

Je größere Fortschritte die spezifische Therapie der Tuberkulose macht, desto mehr wird die **Klimatotherapie** entweder zurückgehen oder sie wird mit ersterer verbunden werden, wie es z. B. jetzt schon in Davos der Fall ist. Vorläufig allerdings wirkt der Rückschlag auf die Tuberkulinära von 1890 beim Publikum immer noch nach und die Klimatotherapie erfreut sich einer weit größeren Beliebtheit. Indessen legen schon viele erfahrene Tuberkuloseärzte dabei mehr und mehr das Gewicht auf die gleichzeitigen physikalisch-diätetischen Maßnahmen.

Ein Klima, welches von selbst die Tuberkulose heilt, gibt es nicht, und vorgeschrittene Tuberkulose sterben im Süden so gut, wie im Norden. Was das Klima leisten kann, ist, daß es entweder anregend wirkt und dadurch Atmung, Appetit und Allgemeinbefinden des Kranken bessert oder, daß es alle schädlichen Reize — Wind, Staub, Kälte, Witterungswechsel — von den Respirationsorganen fernhält. Daraus ergibt sich, daß man für Kranke mit immerhin noch kräftiger Konstitution das erstere, für solche mit Fieber und bereits geschwächter Konstitution das letztere wählen wird. Am anregendsten wirken See und Hochgebirge. Längere Seereisen können bei initialer Phthise Vorzügliches leisten, Seetüchtigkeit des Patienten natürlich vorausgesetzt. Glax¹⁾ empfiehlt als passenden Ersatz für längere Seereisen tägliche Ausflüge zur See, welche bei schlechtem Wetter unterbrochen werden können und bei denen der Patient nachts alle Bequemlichkeiten des Hotellesbens hat. Gelegenheit zu dergleichen Ausflügen bieten Cannes, Abbazia mit regem Dampferverkehr, Lussinpiccolo, neben letzterem Ort an der österreichischen Mittelmeerküste, mit Segelsport.

Von den Hochgebirgsklimaten eignet sich natürlich nicht jedes für Tuberkulose, vielmehr nur ein solches, das gleichzeitig Windstille, trockne Luft und starke Besonnung bietet. Die bekanntesten Orte dieser Art sind Davos und Arosa in den Graubündener Alpen und Les Avants am Genfer See. Kranke mit komplizierender Larynxtuberkulose, sowie solche mit sehr reizbaren Schleimhäuten brauchen einen höheren Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Für derartige Kranken ist auf der einen Seite das Hochgebirgsklima, auf der anderen Seite die trockene Wüstenluft Nordafrikas ungeeignet. Für sie eignet sich, ebenso wie für schwächliche und fiebernde Kranke, die Mittelmeerküste im Winter, die Heilanstalten unseres Vaterlandes — Görbersdorf in Schlesien, Reiboldgrün in Sachsen, die Bäder von Sankt Blasien und Badenweiler, Roßbach an der Sieg und viele andere — im Sommer.

Selbstverständlich sind diese Angaben nur Fingerzeige und müssen im Einzelfalle alle Faktoren immer wieder von neuem in Betracht gezogen werden. Im ganzen und namentlich da, wo der tuberkulöse Prozeß noch im Anfang steht, ist die Behandlung durch einen verständigen Arzt oft segensreicher als planloses Herumreisen. Der mächtige Lebensreiz, den der sonnige Süden ausübt, und der

¹⁾ Klimatotherapie, Stuttgart, Enke.

zunächst bei dem Kranken und seiner Umgebung die feste Zuversicht auf Genesung erweckt, hat nur zu oft bitter enttäuscht.

Die juvenilen Formen der Tuberkulose

nehmen eine gewisse Sonderstellung ein, denn beim Kinde tritt die Tuberkulose anders auf, als beim Erwachsenen. Wir müssen da unterscheiden zwischen einer latenten Tuberkulose, von der es fraglich ist, ob sie zu einer floriden oder ob sie überwunden wird, und zwischen der bereits ausgesprochenen kindlichen Tuberkulose. Den Ausdruck der latenten Tuberkulose glauben wir in der seit langen bekannten sog. skrofulösen Konstitution der Kinder vor uns zu haben.

Skrofulose

ist die traditionelle Bezeichnung eines Symptomenkomplexes, bei dem die allgemeine Neigung zu Katarrhen und Ekzemen der Haut und Schleimhäute im Vordergrund steht. Hinzu kommen in erster Linie Drüsenschwellungen, und zwar besonders der Nacken und Kieferdrüsen, in zweiter Linie Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Die Konstitution derartiger Kinder ist trotz des zuweilen reichlich vorhandenen Fettpolsters schwächlich, die Durchblutung der Haut und der Schleimhäute unzureichend. Dabei ist besonders auffällig der übermäßige Wasserreichtum der Gewebe; die Kinder sehen aufgedunsen „pastös“ aus; die Lippen werden dick, aufgeworfen und erinnern im Vereine mit der durch Schwellung verbreiterten Nase an den Negertypus. Dieses Gesicht wird noch mehr entstellt durch die Ekzeme, die besonders an den Lidrändern und am Naseneingange sitzen. Letztere stehen in Verbindung mit dem chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut, erstere mit Katarrhen der Augenbindehäute. In schwereren Fällen kommen Hornhautentzündungen, Ohreiterungen, allgemeine Hautkrankheiten und beim Übergang zur manifesten Tuberkulose Knochentuberkulose und Gelenkaufreibungen hinzu. Die bekannte phlyktänuläre Keratitis — ein Bläschen am Hornhautrande, zu dem neugebildete konjunktivale Gefäße hinziehen — findet sich häufig bei skrofulösen Kindern, kommt aber auch bei älteren Leuten vor.

Von den komplizierenden Hautkrankheiten ist der Lichen scrophulosorum am wichtigsten. Unter Lichen im allgemeinen wird in der Dermatologie eine Krankheit verstanden, bei welcher

die Knötchenbildung das dauernde und typische Merkmal ist. Die Knötchen des Lichen scrophulosorum sind sehr klein, miliar- bis stecknadelkopfgroß, blaß braunrot mit einem Schüppchen bedeckt. Sie sind charakterisiert durch gruppenweise Anordnung und Sitz am Rumpfe. Anatomisch liegt ihnen eine Exsudation und Infiltration in und um die Haarfollikel zugrunde.

Es sind in neuerer Zeit Zweifel laut geworden, ob in dem geschilderten Krankheitsbilde wirklich alles zur Tuberkulose gehört, und versucht worden, die Neigung des kindlichen Körpers zur Entzündung in den Vordergrund zu stellen, sie sogar als eine Krankheit für sich, eine „exsudative Diathese“ anzusprechen. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß ärztlicherseits mit der Bezeichnung Skrofulose mitunter etwas freigebig verfahren und ihr manches subsumiert wird, was nicht zu ihr und also auch nicht zur Tuberkulose gehört, so scheint mir doch die Aufgabe alteingebürgerter Begriffe solange nicht geboten, wie nicht etwas Sicheres an ihre Stelle gesetzt werden kann, und am allerwenigsten scheint mir der umschreibende Begriff Diathese eine weitere Verbreitung in der Medizin zu verdienen. Es wird ja jetzt, wo wir in der kutanen und perkutanen Tuberkulinreaktion über sichere und leicht anwendbare diagnostische Hilfsmittel gerade für die Kinderpraxis verfügen, ohnehin gewiß nicht mehr lange dauern, bis wir in dieser Beziehung klar sehen werden. Aber auch wenn die weitere Untersuchung die Identität von Tuberkulose und Skrofulose nicht bestätigen sollte, wird man diesen Begriff nur ungern aufgeben; schon deshalb nicht, um, wie Strümpell sehr richtig sagt, den Angehörigen die wahre Natur der Krankheit zu verbergen.

Der Begriff Skrofulose ist eben für den Arzt äußerst bequem; das Publikum ist daran gewöhnt und erschrickt nicht, und findet er wirklich einmal unzutreffenderweise Anwendung, so werden die daraus abgeleiteten Stärkungsmaßregeln dem Kinde auch nichts schaden. Für die Therapie ist vor allem das zu beachten, daß es mitunter primäre Ekzeme gibt, z. B. im Anschluß an Kopfläuse, welche sekundäre Drüsenschwellung nach sich ziehen und bei denen natürlich nur eine lokale Therapie zum Ziele führt. Man muß sich also jedes Kind daraufhin genau ansehen. Ferner ist therapeutisch die Feststellung einer kongenitalen Syphilis bedeutungsvoll, die ein der Skrofulose ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Oft genug führt schon eine genaue Anamnese, besonders gerichtet auf Aborte der Mutter und frühzeitiges Ableben anderer Kinder auf die

richtige Fährte. Sodann ist nach anderen und sicheren Zeichen der Syphilis zu suchen: syphilitischer Pemphigus, Eruptionen, besonders an Handflächen und Fußsohlen, Paronychie, Milz- und Leberschwellung, Hutchinsonsche Trias (parenchymatöse Keratitis, Zahndifformitäten, Schwerhörigkeit). Es gibt auch einen Lichen syphiliticus, der sich durch derbere größere und glänzendere Eruptionen von dem skrofulösen unterscheidet und nicht in Gruppen, sondern in gebogenen Linien angeordnet zu sein pflegt. Zur Stütze der Diagnose Syphilis kann heutzutage die Wassermannsche Reaktion herangezogen werden, zu deren Anstellung am besten etwas Serum einem dafür eingerichteten Laboratorium überwiesen wird¹⁾.

Dagegen ist die Feststellung eines latenten tuberkulösen Herdes durch die Einwirkung der lokalen Tuberkulinreaktionen heutzutage so leicht gemacht, daß sie jeder Arzt in der Sprechstunde vornehmen kann. Für das frühe Kindesalter besitzt ja die Pirquetsche Reaktion, die für den Erwachsenen zu fein ist, weil sie auch abgelaufene Tuberkulose anzeigt, einen sehr hohen Grad von Zuverlässigkeit. Die Technik der Reaktion wurde bereits besprochen. Fällt die Reaktion positiv aus, so ist nach 2 mal 24 Stunden eine Papel vorhanden; bei skrofulösen Kindern hat von Pirquet auch Nebenpapeln beobachtet. Ist die Reaktion negativ, so ist an der Impfstelle nach 2 mal 24 Stunden ein kleiner Schorf. Fehlt auch dieser, war die Impfung zu oberflächlich.

So überaus wichtig die Pirquetsche Entdeckung in wissenschaftlicher und sozialhygienischer Hinsicht ist, so steht ihr doch, wie ich befürchte, in der allgemeinen ärztlichen Praxis eines entgegen und das ist der Unverstand der großen Menge. Wenn man leider sehen muß, wie großes Mißtrauen die weniger gebildeten Schichten des Publikums, von Kurpfuschern, ja selbst von apostatischen Medizinern aufgehetzt, bereits der gesetzlichen Vakzination entgegenbringen, so fürchte ich, daß viele Eltern sich gegen die probatorische Tuberkulinimpfung sträuben oder aber, wenn sie sie zugegeben haben, eine spätere Verschlechterung, die ja bei positivem Ausfall der Impfung nicht unwahrscheinlich ist, auf die Rechnung der Impfung setzen werden.

¹⁾ Auf die Technik und Theorie dieser Reaktion kann in diesem Zusammenhange nicht eingegangen werden, doch sei bereits hier auf den Aufsatz von Dungen in No. 10 der Münch. med. Wochenschr. 1910 hingewiesen, demzufolge die Reaktion wesentlich vereinfacht wird.

Diesem Umstande trägt die Morosche Salbenreaktion, deren Technik ebenfalls schon an früherer Stelle mitgeteilt wurde, bis zu einem gewissen Grade Rechnung. So einfach und harmlos diese Reaktion auch ist, so füllt sie doch die Lücke, welche durch die Impfscheu mancher Eltern entsteht, auch nicht vollkommen aus; denn gerade da, wo man sie am nötigsten braucht, bei der klinisch ausgesprochenen Skrofulose, entstehen leicht allgemeine Mit- und Fernreaktionen der Haut — sogar typischer Lichen scrophulorum ist von Moro beobachtet worden — und aus diesem Grunde wollen Bandelier-Roepke die Kinder mit ausgesprochener Skrofulose von dieser Reaktion ausschließen. Man muß demnach von Fall zu Fall entscheiden, ob eine probatorische Lokalreaktion, und welche, anwendbar ist.

Von der Skrofulose müssen wir die klinisch

manifeste juvenile Tuberkulose

unterscheiden, denn wenn diese auch aus der ersten hervorgehen kann, so ist doch nicht gesagt, daß sie es in jedem Falle tun muß. Wo freilich schon Gelenk- und Knochenleiden vorhanden sind, kann man diese mit Sicherheit als tuberkulös ansprechen. Außer dem Skelettapparate erkranken beim Kind an Tuberkulose vor allem die Lymphdrüsen, die serösen Häute, und das Gehirn; dagegen erst in zweiter Linie — und dies ist der Unterschied gegenüber der Tuberkulose beim Erwachsenen — die Lungen. Wenn letztere jedoch miterkranken — und dies ist ein zweiter Unterschied —, erkranken nicht die Spitzen zuerst, sondern die Unterlappen. Die Lymphdrüsen sind zunächst vergrößert und infiltriert (anatomisch: markige Schwellung); später verfallen sie der Verkäsung. Am Halse sind die vergrößerten Lymphdrüsen der Untersuchung direkt zugänglich; im Brustraum können wir sie nur mit Hilfe der Röntgenstrahlen im Bauchraum in der Regel gar nicht nachweisen. Wir können aber eine innerliche Drüsenerkrankung mit Sicherheit vermuten, wenn ein Kind die typische Fieberkurve der Tuberkulösen (leichte tägliche Zacken) und Abmagerung ohne sonstigen Befund zeigt und namentlich, wenn überdies die lokale Tuberkulindiagnose auf einen verborgenen Herd im Körper hinweist. In ganz extremen Fällen können bei kleinen Kindern die Drüsenpakete durch die Bauchdecken hindurch fühlbar werden. Man weiß jetzt, daß der Tuberkelbazillus, eingeführt mit ungenügend sterilisierter Milch, die kindliche Darmwand passieren kann, ohne Veränderungen hervorzurufen, und das dann

erst die Mesenterialdrüsen der Tuberkulose verfallen. Indessen kann es auch zur Bildung tuberkulöser Geschwüre in der Ileocöcalgegend kommen. Dann entstehen lebhaftere Darmstörungen, zusammen mit Macies und hektischer Temperatur und Farbe — ein Krankheitsbild, welches die älteren Ärzte als *Tabes meseraica*, als Darmschwindsucht, bezeichnet haben.

In anderen bei weitem harmloseren Fällen erkrankt das Peritoneum und liefert das durch Aszites charakterisierte Krankheitsbild der chronischen Peritonitis, welches wir noch später kennen lernen werden. Auch die anderen serösen Häute können, zuweilen gleichzeitig, tuberkulös erkranken.

Gelangen Tuberkelbazillen nach dem Gehirn, so entsteht die unbedingt tödliche tuberkulöse Gehirnhautentzündung (*Basilarmeningitis*) oder es bildet sich in der Gehirnsubstanz selbst durch Konfluenz zahlreicher benachbarter kleiner Tuberkel der große Solitärtuberkel, mit protrahiertem aber schließlich auch verhängnisvollem Verlauf.

Die **Prophylaxe** der **kindlichen Tuberkulose** liegt in den Händen der Mütter und Wärterinnen. Die kindliche Tuberkulose ist zumeist eine Fütterungstuberkulose, hervorgerufen durch die Milch tuberkulöser Kühe. Diese Tiere können auch ohne an tuberkulösen Euterkrankheiten zu leiden, Tuberkelbazillen mit der Milch ausscheiden. Die einfachste und leichteste Sterilisierung der Milch geschieht durch das Kochen. Man muß nur immer und immer wieder predigen, daß einmaliges Aufwallen zur Tötung der Krankheitskeime nicht genügt, vielmehr die Milch nachher noch wenigstens 10 Minuten bei kleiner Flamme im Kochen erhalten werden muß. Man hat versucht, die Sterilisation bei niedriger Temperatur einzuführen und angewendet, die Milch verliere durch Kochen an Wohlgeschmack und Verdaulichkeit. Beides sei zugegeben, ersteres aber nur für gute und würzige Milch, wie man sie in Großstädten ohnehin nur selten bekommt; schlechte und nach Stallluft schmeckende Milch wird durch das Kochen im Geschmack nur verbessert. Jedenfalls habe ich noch kein Flaschenkind gesehen, welches die Milch, wenn sie nicht gerade angebrannt ist, des Geschmacks wegen zurückgewiesen hätte. Und was die schwere Verdaulichkeit betrifft, so ist dieser durch passende Verdünnung der Milch, ev. mit Abkochungen von Hafer oder Gerste wirksam zu begegnen und jedenfalls gegenüber der Infektionsgefahr das kleinere Übel.

Erwachsene sind gegen das Eindringen der Rindertuberkulose vom Darm aus weit weniger empfänglich. Die Darm-

tuberkulose vorgeschrittener Phthisiker entsteht, wie wir gesehen haben, durch das Verschlucken bazillenhaltiger Sputa, wobei es sich, wie es scheint, stets um den Typus humanus des Tuberkelbazillus handelt.

Einer besonderen Prophylaxe bedürfen die bereits skrofulösen Kinder, sowie die anscheinend gesunden, die aber erblich mit Tuberkulosedisposition belastet sind, beim Übergang in das erwachsene Lebensalter. Man wird solche Kinder einem Berufe zuzuführen suchen, bei welchem Reizung der Respirationsorgane durch Staub oder durch öftere Erkältung am wenigsten zu befürchten ist und wird jedem andauernden Husten, sowie jeder Ernährungsstörung und Blutarmut eine weit höhere Beachtung schenken, als bei Personen von einwandfreier körperlicher Veranlagung.

Die **Therapie** der **Skrofulose** kann mit der bereits manifesten juvenilen Tuberkulose zusammen besprochen werden. Das althistorische Mittel bei diesen Krankheiten ist der Lebertran, Oleum jecoris aselli, ein Gemenge flüssiger Fette aus der Leber vom Kabliau, Gadus morrhua. Kinder bekommen früh und abends einen Teelöffel. Mit Kreosot verbunden wird es zum Kreosotlebertran (1 %).

Der Lebertran wirkt durch seine leichte Resorbierbarkeit ernährungssteigernd, vielleicht auch noch in irgend einer Weise spezifisch. Zur Kur eignet sich die Winterszeit, weil er in den warmen Monaten leicht ranzig wird und dann Verdauungsstörungen hervorruft. Der scheußliche Geruch und Geschmack des Tranes hat die Aufmerksamkeit der Industrie auf die Fabrikation verbesserter Präparate gelenkt. Ein solches, welches zwar teuer ist, aber von den Kindern gern genommen wird, ist als Scotts Emulsion weiten Volkskreisen bekannt.

Für die Sommermonate, sowie für Kinder, welche Lebertran nicht nehmen mögen, eignen sich vorzüglich zwei besondere Kreosotpräparate: das Thiokol — guajakolsulfosaures Kalium — in Form des Sirolins, einer Lösung von 10 Teilen Thiokol in 14 Teilen Syrupus corticis aurantii oder des (billigeren) Sulfosotsirups, der gleiche Teile von guajakolsulfosaurem und kreosotsulfosaurem Kalium enthält. Kindern teelöffelweise nach dem Essen. Diese Präparate werden besser vertragen und wirken auch besser, als der früher in ähnlichen Fällen vielfach verordnete ($\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel) Syrupus ferri jodati.

Bei skrofulösen Drüsen der Kinder wirken tägliche Einreibungen von Kreosotvasogen oft überraschend.

Die innere Medikation wird zweckentsprechend unterstützt durch Solbäder, entweder natürliche in Badeorten (Colberg an der Ostsee, Kreuznach in der Rheinprovinz, von höher gelegenen Ischl und Reichenhall) oder künstlich durch Zusatz von Staßfurter Badesalz (zwei Hände voll) hergestellte. Die Bäder, welche anstrengend sind, dürfen schwächlichen Kindern nicht zu oft verabreicht werden; man beginne mit zweien wöchentlich und steige bis drei; nach dem Bade ist Ruhe zu halten. Die Solbäder veranlassen durch den nachwirkenden Hautreiz eine bessere Durchblutung der Haut, und eine Hebung des Stoffwechsels, die sich in vermehrter CO_2 -Abgabe und infolgedessen vermehrter O- und Nahrungsaufnahme äußert. Zuweilen tut auch ein längerer Aufenthalt — Sommer und Winter — auf einer der Nordseeinseln vorzügliche Dienste.

Bei positiver Tuberkulinreaktion lohnt es sich, wenn die Eltern verständig sind, auch bei Kindern eine Tuberkulinkur zu versuchen.

Man beginne bei kleinen Kindern mit $\frac{1}{100}$ mg, bei größeren mit $\frac{1}{50}$ und bei noch älteren mit $\frac{1}{25}$ mg (Dautwitz). Zu diesem Zwecke stelle man sich eine Tuberkulinverdünnung von 0,001:10,0 her, dann ist je ein Teilstrich = $\frac{1}{100}$ mg, zwei Teilstriche sind = $\frac{1}{50}$ und vier Teilstriche = $\frac{1}{25}$ mg. Oder man lasse sich die geeigneten Lösungen des Tuberkulins Beraneck $\frac{\text{A}}{64}$ und $\frac{\text{A}}{128}$ kommen.

Bei komplizierender chronischer Peritonitis Anregung der Resorption durch tägliche Einreibungen mit grüner Seife oder auch mit Jodvasogen. Bei Hautreizung vorübergehend aussetzen. Die Wirkung beruht jedenfalls auf der dadurch hervorgerufenen Hyperämie.

Neben der Tuberkulose spielt die

Syphilis

unter den Lungenerkrankungen nur eine geringe Rolle. Bei Erwachsenen kommen zuweilen syphilitische Lungenerkrankungen im Tertiärstadium vor und sind dann zu vermuten, wenn neben einer chronischen Lungenkrankheit (charakterisiert durch diffusen Katarrh, ev. Dämpfung, aber nicht über den Spitzen, und zuweilen asthmatische Zustände) andere Zeichen von Lues oder eine sichere Anamnese vorliegen und Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen sind. Verordnet man in solchen Fällen Jodpräparate, so erhält man eine prompte Bestätigung der Diagnose ex juvantibus.

Bei hereditär syphilitischen Kindern sind spezifische Lungenerkrankungen häufiger und treten als eine anatomisch besonders charakterisierte Pneumonieform in die Erscheinung. Diese Pneumonie ist eine lobuläre, die aber durch Konfluenz ihrer Herde ganze Lungenlappen hepatisieren kann. Das anatomisch Besondere der Erkrankung ist die Neigung des Exsudates zu fettigem Zerfall, die ihr den Namen Pneumonia alba verschafft hat.

Therapeutisch empfiehlt sich neben der physikalischen Pneumoniebehandlung die fortgesetzte Darreichung kleiner Kalomeldosen (3 mal täglich 0,005 = 5 Milligramm) eventuell kombiniert mit der doppelten Menge Stibium sulfurat. aurantiacum.

In ihrem klinischen Bilde der Tuberkulose äußerst ähnlich, aber von ganz anderer Ätiologie sind eine Reihe infektiöser Erkrankungen chronischen Verlaufes, die zwar in Deutschland nicht häufig, zum Teil sogar ganz unbekannt sind, die aber trotzdem Erwähnung finden sollen, weil Ärzte in Grenz- und Hafenstädten mit ihnen in Berührung kommen können und sie bei Unkenntnis ihrer Natur leicht fälschlich der Tuberkulose subsumieren. Es handelt sich um die

Lungenerkrankungen durch Schimmelpilze.

„Schimmelpilze (Hyphomyceten) sind niederste Pilze, bei denen das Myzelium, d. h. der in dem Nährboden wuchernde, den vegetativen Teil der Kultur repräsentierende, aus einem fädigen Material (Pilzfäden oder Hyphen) bestehende Teil besondere Hyphen (Fruchthyphen) frei an die Luft austreten läßt, an welchen sich — und zwar bei den verschiedenen Gattungen in morphologisch verschiedener Weise — Sporen (Konidien) entwickeln“ (Günther)¹⁾.

Die Einteilung erfolgt nach den Fruchtformen. Hier herrscht immer noch viel Verwirrung, und die Verwirrung folgt, wie stets, aus der Nomenklatur. So brauchen z. B. einige Forscher den Ausdruck Konidien für Sporen (Dauerformen) der Schimmelpilze im allgemeinen, während andere darunter nur solche Sporen verstehen, die sich durch Abschnürung an den Fruchthyphen bilden. Ist dieses der Fall, so haben wir den Pinselschimmel — *Penicillium* — vor uns. Sind die Konidien durch kurze Verbindungsstücke — Sterigmen — mit der Fruchthyphye verbunden und diese selbst kolbenförmig verdickt, so spricht man von einem Kolbenschimmel — *Aspergillus*.

Werden die Sporen nicht abgeschnürt, sondern in einem besonderen Sporenbehälter (Sporangium von *σπῶν* = das Gefäß) gebildet, so handelt es sich um einen Pilz aus der Gattung *Mukor*.

Dies sind die Grundformen der echten Schimmelpilze. Ihnen schließen sich die sogenannten Oidien an. Bei diesen Formen werden nicht die Sporen

¹⁾ Eulenburgs Realenzyklopädie.

von den Fruchthyphen abgeschnürt, sondern eine ganze Fruchthyphe zerfällt einfach in eine Anzahl Sporen. Werden nur einzelne spindelförmige Dauerformen abgeschnürt, die später unter Zugrundegehen der Verbindungsstücke frei werden, so bezeichnet man diese Bildung als Gemmen oder Chlamydosporen. Die Oidien bilden den Übergang zu den Sproßpilzen oder Hefen, da sich manche Arten zuweilen durch Sproßverbände vermehren¹⁾. Zu den Oidienarten gehören der Erreger der Pityriasis versicolor, auf die bei Gelegenheit der Phthise hingewiesen wurde, der Soorpilz, der bei marantischen Kindern im Rachen und Ösophagus wuchert, und die Erreger von Haut- und Hautkrankheiten, die Favus- und Trichophytonarten.

Pathogene Formen der höheren Schimmelpilze sind bisher nur unter den Aspergillus- und Mukorarten, dagegen nicht unter den Penizillien gefunden worden. Vorbedingung der Pathogenität ist, daß die betreffenden

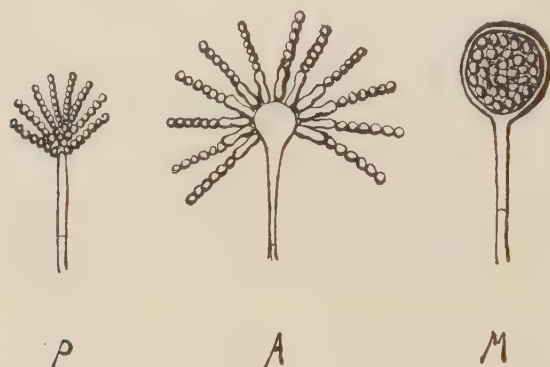


Fig. 24. — Die typischen Schimmelpilzformen.

P = Penicillium (Abschnürung der Conidien von der Fruchthyphe); A = Aspergillus (Fruchthyphe kolbig verdickt, die Conidien sind mit ihr durch kurze Sterigmen verbunden); M = Mucor (die Conidien entwickeln sich in einem Sporangium).

Pilze imstande sind, bei der Temperatur des Säugetierkörpers, bzw. im Brutschrank zu wachsen; solche die nur bei Zimmertemperatur zu wachsen vermögen, kommen von vornherein als pathogene nicht in Betracht. Der einfachste und beste Nährboden für alle Schimmel-(und Sproß-)Pilze ist eine mit 2 % Agar oder für die Nichtpathogenen mit 10 % Gelatine versetzte Bierwürze, deren natürlich saure Reaktion belassen wird. Auch Brotteig in Erlenmeyerkölbchen wird häufig angewendet. Auf dem sauren Bierwürzeagar gedeihen Bakterien der ihnen nicht zusagenden Reaktion wegen fast gar nicht; man kann daher direkt aus verdächtigen Organen austreichen.

Für die Pathologie der Lunge hat am meisten Bedeutung die Infektion mit Aspergillus, und zwar mit *Aspergillus fumigatus*, einem Schimmelpilz, der auf Nährböden ein graugrünes

¹⁾ Man versteht unter Sprossung das knospenartige Hervorwachsen einer kleinen Tochterzelle aus einer Mutterzelle, welcher später die Tochterzelle an Größe gleich wird.

Myzel bildet. Wird eine menschliche Lunge durch Sporen infiziert, so entsteht die als

Pneumomycosis aspergillina

bezeichnete Krankheit. Diese tritt in zwei Formen auf, als die Pseudotuberculosis aspergillina der französischen Autoren oder unter dem Bilde der geruchlosen Gangrän nach Saxer. Letzteres sind offenbar die mehr akuten Fälle, wie sie Saxer z. B. aus krupöser Pneumonie hervorgehen sah. Von Saxer¹⁾ rühren überhaupt die eingehendsten Untersuchungen auf deutscher, von Rénon²⁾ auf französischer Seite her. Bei der geruchlosen Gangrän fehlen, wie bei der echten Gangrän, in den proferierten Lungengewebsstücken die elastischen Fasern. Es müssen also von den Schimmelpilzen sehr energisch wirkende Toxine ausgehen, welche auch die elastischen Fasern zerstören. Anatomisch entspricht dem die Beobachtung Saxers, daß in den Lungenherden eine nekrotische Zone bis weit über die Pilzwucherungen hinausgeht. Diese Nekrose ist pathognomisch, dagegen findet sich kein eitriger Zerfall. Aus diesem Grunde konnte Saxer auch ausschließen, daß er etwa sekundär infizierte Abszesse vor sich hatte. Auch die den Herden benachbarten Arterienäste fand Saxer regelmäßig nekrotisch. Ein gleiches Ergebnis wie die histologische Prüfung der Leichenteile gab die Anstellung von Tierversuchen.

Die pseudotuberkulöse Form der Aspergillosis tritt mit geringen schwankenden Temperaturen, mit Abmagerung und Lungenerscheinungen, zuweilen mit asthmatischen Anfällen auf. Bei beiden Formen finden sich kleinere Hämoptysen. Rénon hat die Schimmelpilzinfektion als Berufskrankheit zweier dem französischen Erwerbsleben eigentümlicher Stände beschrieben: der Taubenmäster, die ihre Tauben mit dem Munde füttern (maladie des gaveurs de pigeon) und der Haarkämmer, welche die auf den Müllhaufen gefundenen Haare sortieren und auskämmen, wobei die feuchten zur Trocknung mit Mehl bestreut werden und dadurch einen furchtbaren Staub verbreiten. Beide Berufe sind in Deutschland nicht vertreten; daher sind die hierzulande beobachteten Fälle nur sporadisch.

Noch weit seltener als die Aspergillosen sind durch Mukorineen hervorgerufene Schimmelpilzkrankungen beim Menschen. Die Pathogenität der

1) Saxer, Pneumomycosis aspergillina, Fischer, Jena 1900.

2) Rénon, Recherches cliniques et expérimentales sur la Pseudo-Tuberculose Aspergillaire. — Thèse 1893.

Sporen von *Mucor rhicopodiformis* (Cohn) und *Mucor corymbifer* (Cohn) hat zuerst Lichtheim im Tierversuch nachgewiesen¹⁾.

Eine zwar bisher nur in Amerika beobachtete Krankheit, deren Interesse verdient, ist die sogenannte

Dermatitis coccidioides

eine Krankheit mit torpid verlaufenden, schließlich aber außerordentlich destruktiven Hautveränderungen, kombiniert mit schwerer Beteiligung der inneren Organe, besonders der Lungen. Das Krankheitsbild ist namentlich in den Fällen, wo die Lungenerscheinungen eher als die Hautlokalisationen auftreten, der Tuberkulose außerordentlich ähnlich. Selbst das anatomische Bild, das bei der Autopsie der inneren Organe gefunden wird, entspricht oft genau dem der Tuberkulose. Man findet jedoch in den Organen und eventuell schon in den intra vitam exzidierten Hautstücken unschwer den Krankheitserreger, und zwar findet man



Fig. 25. — Der Entwicklungsgang des Erregers der Dermatitis coccidioides. Reifes Sporangium. — Auskeimen des Myzels in der künstlichen Kultur. — Fragmentation des Myzels und Bildung der Fruchtformen im Tierkörper.

ihn in Gestalt relativ großer Kugeln (bis $50\ \mu$ im Durchmesser), welche rein morphologisch betrachtet mit den Dauerformen von Koccidien (Protozoen) große Ähnlichkeit aufweisen und daher zu dem Namen der Dermatitis coccidioides Veranlassung gegeben haben. In Wirklichkeit handelt es sich, wie Ophüls und Moffitt¹⁾ zuerst festgestellt haben, um die Sporangien eines Schimmelpilzes.

Die Sporangien enthalten, wenn sie ausgereift sind, zahlreiche Kugeln (Sporen), die durch Platzen ihres Behälters frei werden und ihrerseits wieder zu Sporangien auswachsen können, wie man sieht, ein ganz ungewöhnlicher Vorgang, wie denn auch die Sporen selbst nicht den typischen Schimmelpilzsporen entsprechen. Auf Nährböden keimt aus den unreifen Sporangien mittlerer Größe ein septiertes Myzel aus. Fruchtformen wurden in der künstlichen Kultur

¹⁾ Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. VII Heft 2.

²⁾ „A new pathogenic mould. (Formerly described as a Protozoon; Coccidioides Immitis Pyogenes)“ — Philadelphia medical journal 1900. —

Der Pilz wird auch oft als der Parasit von Rixford und Gilchrist bezeichnet, die ihn zuerst beschrieben (Johns Hopkins Hospital Reports 1896 Vol. I), ihn aber für ein wirkliches Koccidium hielten.

des Pilzes noch niemals beobachtet. Umgekehrt findet sich im Tierkörper nie eine Spur von Myzel. Dasselbe zerfällt daselbst in kurze Fragmente, aus deren Mitte sich eine Anzahl Kugeln abschnüren, die zu Sporangien werden. Nach Auskunft von kompetenter botanischer Seite (Prof. Fischer, Berlin) handelt es sich um einen durch Parasitismus veränderten Mukor.

Die Aufnahme des Pilzes erfolgt wahrscheinlich durch altes Holz, da alle bisher Erkrankten mit diesem Material in irgend einer Weise zu tun hatten: Übertragung von Mensch zu Mensch wurde noch niemals beobachtet.

Den Schimmelpilzen nahestehend, wenn auch in seiner botanischen Stellung zweifelhaft, ist

der Strahlenpilz oder Aktinomyzes.

Derselbe ist dadurch charakterisiert, daß sich die Pilzfäden im Tierkörper radiär zusammenlegen und an ihren Enden kolbig anschwellen. Man bezeichnet diese Formation, welche an die Anordnung mancher Kristalle erinnert, mit dem hierfür gebräuchlichen mineralogischen Ausdruck als eine „Druse“. Solche Drusen können in den animalischen Sekreten, welche den Aktinomyzes enthalten, vereinzelt vorkommen oder sich ihrerseits wieder zu größeren Gebilden, die als „Körnchen“ makroskopisch wahrnehmbar werden, zusammenfügen. Daneben finden sich fädige Gebilde und runde kokkenähnliche Formen, welche Wright, der eine ausführliche Studie über den Aktinomyzespilz verfaßt hat¹⁾, zum Teil als wirkliche symbiotische Kokken, zum Teil als Degenerationsprodukte, auffaßt. Wright ist auch meines Wissens bisher der einzige Untersucher, dem es gelungen ist, die Keulenform in künstlichen Kulturen, und zwar auf blut- oder serumhaltigen Nährböden zu beobachten. Dabei lehnt dieser Forscher es ab, die einfachen Endanschwellungen, die sich wie die übrigen Pilzfäden nach Gram färben, als typische Aktinomyzeskolben gelten zu lassen und will die Anerkennung der Artechtheit nur solchen Formen vorbehalten, deren Endigungen von einer hyalinen Lage gramnegativer, aber mit Eosin färbbarer Substanz umgeben sind. Für diese Auffassung spricht, daß einfache kolbige Anschwellungen wiederholt auch bei anderen Pilzen gefunden worden sind²⁾, weshalb es schon verschiedene

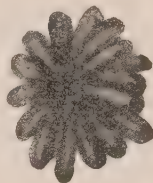


Fig. 26.
Aktinomyzes-
druse.

¹⁾ The Biology of the Microorganism of Actinomyces. — Publications of the Massachusetts General Hospital. Boston 1905.

²⁾ Schon von Lichtheim abgebildet: Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. VII Heft 2.

Forscher abgelehnt haben, sie als Charakteristikum der Aktinomyzesgruppe gelten zu lassen¹⁾.

Der Aktinomyzespilz findet sich in der Natur besonders am Getreide und gelangt damit auf unsere körnerfressenden Haustiere, in selteneren Fällen aber auch auf den Menschen. Daher kann vor der Unsitte, Getreidekörner spielend in den Mund zu nehmen, nicht dringend genug gewarnt werden. Die Aktinomykose beginnt bei Mensch und Tier in der Regel in der Umgebung der Mundhöhle und breitet sich dann, längs der Wirbelsäule herabsteigend, auf die Lunge aus: jedoch kommt auch primäre Aktinomykose der Lunge, sowie des Intestinaltrakts vor. An den Kiefern entsteht zunächst eine brettharte Infiltration, die später in Erweichung übergeht. In den Lungen entstehen Abszesse, die sich häufig durch Fistelgänge nach außen öffnen. Der Fiebert Verlauf ist unregelmäßig. Der Beobachtung älterer Ärzte, daß aktinomykotische Individuum auf Tuberkulin reagierten, stehen die experimentellen Untersuchungen Biagis entgegen²⁾. An sich wäre es nicht ganz unmöglich, da vielleicht eine Verwandtschaft dieser Pilze mit den Tuberkelbazillen, bei denen man ja auch schon verzweigte Formen gesehen hat, bestehen könnte. Der Nachweis der Aktinomykose geschieht durch das Aufsuchen der charakteristischen Körnchen und der sie zusammensetzenden Drusenformationen. Färbung ist hierzu nicht nötig. Im Eiter aus Fistelgängen z. B. findet man die Drusen leicht, im Sputum viel schwerer.

Die Prognose ist schlecht, wenn auch nicht absolut ungünstig. Heilungen auch von Lungenaktinomykose sind beobachtet. Die Behandlung ist nach Möglichkeit eine chirurgische; sind die Herde mit dem Messer nicht zu erreichen, so kommt nur eine Jodbehandlung in Betracht, welche sich manchmal von günstigem Einfluß gezeigt hat.

Verwandt mit den Aktinomyzespilzen sind die
Streptotricheen,

unter denen man gleichfalls pathogene Arten gefunden hat; doch scheinen diese nicht so sehr zur Gewebsneubildung, wie der Aktinomyzes, auch nicht zur Nekrose wie die Schimmelpilze, sondern mehr zur Bildung multipler Abszesse Veranlassung zu geben.

¹⁾ Gilbert, Zeitschrift f. Hygiene Bd. 47, zitiert Lignières und Spitz, Zentralbl. f. Bakt. XXXV Heft 3 und 4.

²⁾ Lo Sperimentale 1904. Fasc. 4. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Referate Bd. 37 S. 415.

Ob es auch pathogene *Cladothrix* gibt, muß noch fraglich erscheinen; wenigstens wollen Engelhardt und Löhlein¹⁾ die von Eppinger²⁾ beschriebene pathogene *Cladothrix* den Streptotricheen zurechnen.

Zur Erläuterung der verwandtschaftlichen Beziehung dieser Pilze einerseits, zur Klärung der Unterschiede andererseits gestatte ich mir zum Schluß das Petruschkysche Schema aus dem Handbuch von Kolbe-Wassermann hierherzusetzen. Nur die Petruschkysche Definition der echten und falschen Verzweigungen kann ich nicht annehmen, möchte vielmehr jedes seitliche Durchbrechen der Hülle bei einem Pilzfaden als echte Verzweigung, dagegen die spitzwinklige Aneinanderlagerung nicht kontinuierlich zusammenhängender Pilzfäden als falsche Verzweigung bezeichnen.

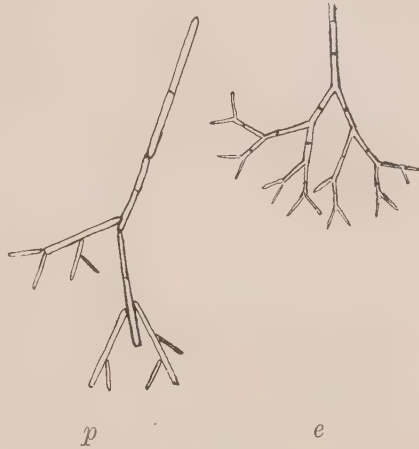


Fig. 27.

Echte (e) und Pseudo-Ramifikation (p).

A.

Hyphomyzeten

B.

Schizomyzeten
(Spaltpilze, Bakterien).

I.

Höhere Schimmelpilze

II.

Haarpilze (Trichomyzeten)

Aktinomyzes Streptothrix Cladothrix Leptothrix

Aktinomyzes = charakterisiert durch den Strahlenkranz.

Streptothrix = charakterisiert durch echte Verzweigungen, Fragmentation, Konidienbildung, welliges Wachstum.

Cladothrix = charakterisiert durch falsche Verzweigungen, Fragmentation und bazillenähnliches Aussehen älterer Kulturen.

Leptothrix = charakterisiert durch das Fehlen von Verzweigungen und von Wellenlinien. Wächst in wenig gekrümmten, fast nie geteilten Fäden (harmlos, im Wasser).

Echte primäre

Neubildungen der Lunge

kommen nicht ganz selten vor. In der Regel sind es Bronchialkarzinome. Als Kuriosum erwähne ich einen Fall von Teratom der Lunge mit massenhaft quergestreifter Muskulatur, den ich zu sehen Gelegenheit hatte³⁾. Außerdem wird die Lunge oft

1) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 75, daselbst Literatur.

2) Zieglers Beiträge 1891 Bd. 9.

3) Helbig, Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anatomie Bd. IX.

durch Metastasen maligner Tumoren in Mitleidenschaft gezogen. Meist verraten sich die malignen Tumoren lange bevor sie manifest werden durch Kachexie. Bestehen dabei lokalisierte Schmerzen im Innern des Thorax, so kann dies Verdacht erwecken. Eventuell kann man die Röntgendurchleuchtung zu Hilfe nehmen. Weit dringender wird der Verdacht, wenn eine hartnäckige, nach Punktionen wiederkehrende, Pleuritis mit sanguinolentem Exsudat vorliegt. In solchem Falle kann es sich nur um Tuberkulose oder Tumor handeln, und ist die Diagnose erst so weit eingeeengt, gelingt es auch in der Regel leicht, die erstere Möglichkeit auszuschließen. Ist kein nachweisbares Pleuraexsudat vorhanden, so tritt dafür mitunter eine atypische Dämpfung am Thorax hervor. Kommt es überdies zur Expektoration rötlichen gelatinösen Sputums — mit Himbeergelee pflegt es verglichen zu werden —, so ist die Diagnose ziemlich gesichert, auch wenn es nicht gelingt, in dem Sputum polymorphe Tumorzellhaufen nachzuweisen. Es hängt aber von der frühzeitigen Diagnose kurativ nichts ab, denn die Behandlung ist aussichtslos. Nur ein Gutes kann die Erkennung der Wahrheit durch den Arzt für den Kranken haben: sie kann ihn vor schmerzhaften Operationen, vor anstrengenden und kostspieligen Reisen bewahren.

Die Krankheiten der Pleura

hängen mit denjenigen der Lunge eng zusammen, müssen aber für sich im Zusammenhange besprochen werden, da sie selbständige Krankheitsbilder hervorbringen. Das einfachste ist

die trockene fibrinöse Pleuritis,

deren Produkt Fibrinauflagerungen an einer umschriebenen Stelle der Pleura sind. Die respiratorische Reibung der entzündeten Pleurablätter löst lebhafte Schmerzen aus, weshalb der Patient möglichst kleine und darum häufige Atembewegungen macht. Diese „kupierte“ Atmung allein ist nicht pathognomisch, sondern kann auch zur Schonung eines entzündeten Peritoneums geschehen und erst der lokalisierte Schmerz weist auf den Brustraum. Man wolle aber nicht übersehen, daß ein Schmerz bei der Atmung auch in den Muskeln des Brustkorbes seinen Sitz haben kann.

In ausgesprochenen Fällen von Pleuritis sicca hört man sehr deutlich ein trockenes Reibegeräusch, welches beide Atmungs-

phasen begleitet und auf Druck des Stethoskops sich verstärkt. Ist auch der Herzbeutel in den pleuritischen Prozeß einbezogen, geht das Geräusch ebenso der Atmung, wie beim Anhalten derselben der Herzaktion parallel. In leichten Fällen von trockener Pleuritis muß man oft etwas suchen, findet aber meist an umschriebener Stelle ein deutliches Kratzen, wenigstens auf der Höhe der Inspiration, d. h. bei stärkster Verschiebung der Pleurablätter.

Der Ursprung der trockenen Pleuritis kann ein rheumatischer sein; sie ist aber ebensogut die Begleiterin aller möglichen Krankheiten und besonders eine der häufigsten Komplikationen der Phthise. Wo sie auftritt, ist sie durch Ruhigstellung der Lunge (Codein phosphor. 0,05 dreistündlich für Erwachsene, nur in schlimmen Fällen Morphininjektion) und einen Priëbnitzschen Umschlag, der schon als Stütze willkommen ist, zu bekämpfen. Letzterer kann in Fällen, wo die Patienten ambulant bleiben wollen, durch Bensonpflaster und trockene Einwicklung ersetzt werden.

Weit eingreifender ist

die exsudative Pleuritis.

Von der exsudativen Pleuritis zu unterscheiden sind diejenigen Krankheitszustände, bei denen der Wasseraustritt in den Pleuraraum nicht auf entzündlicher Basis, sondern infolge von Stauung bei Herzinsuffizienz oder von Wasserretention im Körper bei Nierenerkrankung statthat. In letzteren beiden Fällen wird die Flüssigkeit durch einfache Filtration aus dem Blute ausgeschieden und hat demgemäß einen geringeren Eiweißgehalt und ein geringeres spezifisches Gewicht, als wenn sie aus entzündlichen Veränderungen hervorgegangen ist. Man bezeichnet eine Flüssigkeit der ersteren Art als ein Transsudat im Gegensatz zu den entzündlichen Ausschwitzungen, den Exsudaten. Für die in den Pleuraraum abgeschiedenen Flüssigkeiten liegen die Zahlenverhältnisse so, daß alles, was über 1018 an spezifischem Gewicht¹⁾ ist, als Exsudat, was unter 1015 als Transsudat aufzufassen ist (Müller-Seifert). Ferner liegt es in der Natur der Sache, daß ein Filtrationserguß meist ein doppelseitiger (weil eben für beide Seiten die gleiche Schädlichkeit vorliegt), ein entzündlicher Erguß in der Regel ein einseitiger ist. Die einfache Anfüllung des Thorax mit

¹⁾ Das Gewicht destillierten Wassers gleich 1000 gesetzt, die Maße bei Zimmertemperatur genommen.

Wasser bezeichnet man im Gegensatz zur exsudativen Pleuritis als Hydrothorax.

Bei der trockenen Pleuritis haben wir der Möglichkeit eines rheumatischen Ursprungs Raum gegeben. Ob es jedoch auch eine exsudative Pleuritis rheumatischer Entstehung gibt, ist fraglich. Eher ist anzunehmen, daß, wenn eine solche sich an eine Erkältung angeschlossen hat, pneumonische Prozesse vorgelegen haben. Zweifellos gibt es dagegen Pleuritiden im Anschluß an Trauma, so gut wie traumatische Pneumonien beobachtet sind. Haben sich pleuritische Exsudate anscheinend ohne jeden Grund entwickelt, so stellt sich nicht selten später noch eine Tuberkulose als Ursache heraus. Auch maligne Tumoren sind häufig von exsudativer Pleuritis begleitet.

Die Diagnose des pleuritischen Exsudates ist leicht zu stellen. Schon bei der Besichtigung des Kranken fällt es auf, daß eine Lungenseite außer Tätigkeit gesetzt ist und dabei infolge der Vorwölbung der Weichteile die Interkostalräume verstrichen sind. Da an Stelle der Lunge Wasser im Thorax ist, ist der Perkussionsschall vollständig gedämpft. Man orientiert sich rasch durch Beklopfen der hinteren Partien, in welchen ein Exsudat sich der Schwere nach zunächst ansammelt. Das Atemgeräusch ist, da man es durch eine Wasserschicht hindurch hört, sehr abgeschwächt, wenn nicht völlig aufgehoben, zum Unterschiede von der krupösen Pneumonie, wo man lautes Bronchialatmen hört. Analog verhält sich der Stimmfremitus.

Soweit die orientierende Untersuchung bei größeren oder wenigstens deutlich ausgebildeten Exsudaten. Schwieriger wird die Diagnose, wenn es sich um kleine oder beginnende Exsudate handelt. Dann finden wir zunächst nur, daß die Lunge auf einer Seite hinten nicht soweit nach abwärts reicht, als sie dies normalerweise tun müßte, also nicht bis zum XI. bzw. XII. Processus spinosus. Handelt es sich um die linke Seite, so finden wir fernerhin den **Traubesehen halbmondförmigen Raum** verstrichen. Dieser Raum entsteht unter normalen Verhältnissen dadurch, daß der Magen in die Zwerchfellkuppel hineinragt. Auf die Thoraxwand projiziert, ergibt sich dadurch eine halbmondförmige Zone tympanitischen Schalles unterhalb der linken Lunge mit der Konvexität am Rippenbogen¹⁾. Selbstverständlich ist der Übergang des hellen Lungenschalles in den tympanitischen des Magens unter normalen Verhältnissen nicht deutlich abzugrenzen. Desto deutlicher setzt

¹⁾ Siehe Fig. 15.

aber eine Dämpfung sich ab, wenn der Traubesche Raum, welcher dem tiefsten Teile des Pleuraraumes entspricht, durch ein Exsudat eingenommen wird. Es geht also mit dem Traubeschen Raume wie mit vielen Dingen: man wird erst auf sie aufmerksam, wenn sie verschwunden sind.

Nicht richtig ist die vielfach verbreitete Angabe, daß die Lunge über einem pleuritischen Exsudate respiratorisch unverschieblich sei und man dadurch z. B. eine rechtsseitige Flüssigkeitsansammlung von einem Hochstand der Leber unterscheiden könne. Ich entsinne mich noch eines Falles, bei welchem mein Lehrer Leo die respiratorische Verschieblichkeit der Lunge

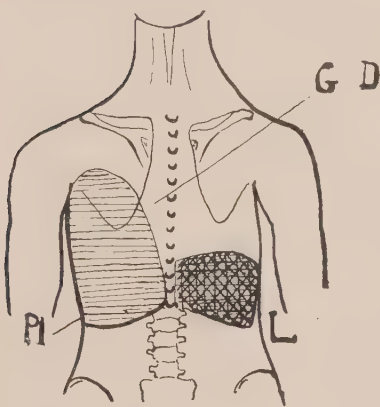


Fig. 28. — Garlandsches Dreieck. — GD — (Zone hellen Schalles, entstehend durch Retraktion der Lunge nach dem Hilus bei pleuritischen Exsudat).
Pl = Exsudat; L = Leber.

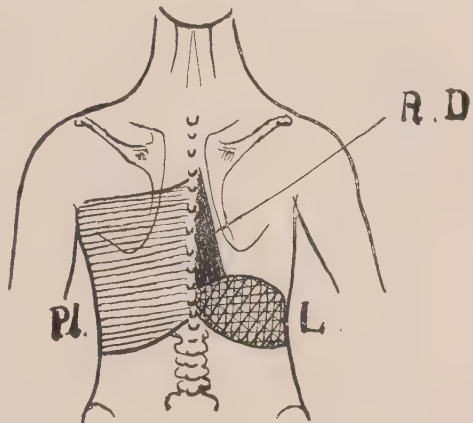


Fig. 29. — Rauchfußsches Dreieck — RD — (Dämpfungszone, entstehend durch Verdrängung der Mediastinalorgane nach der gesunden Seite bei großem pleuritischen Exsudat).
Pl = Exsudat; L = Leber.

über einem pleuritischen Exsudate, das nachher probepunktiert wurde, demonstrierte. Wenn das Exsudat wächst, retrahiert sich die Lunge zunächst aktiv kraft ihrer Elastizität nach dem Hilus, d. h. nach hinten und oben zu. Dadurch kann das Exsudat hinten und oben die Wirbelsäule nicht erreichen und klettert dafür, da es nicht nur den Gesetzen der Schwere, sondern auch in den dünnen oberen Schichten denen der Kapillarattraktion folgt, an den Seiten desto höher hinauf. So ist es zu erklären, daß man in manchen Fällen von exsudativer Pleuritis neben der Wirbelsäule eine Zone hellen Perkussionsschalles finden kann. Bei genauer Perkussion ergibt sich die Figur eines nach oben geöffneten spitzen Winkels, dessen einen Schenkel die Wirbelsäule, dessen anderen die von oben nach unten schräg

abfallende Begrenzungslinie der Dämpfung bildet. Diese Figur geht unter dem Namen **Garlandsches Dreieck**, indem man sie sich oben durch eine von der Spitze der Exsudatdämpfung zur Wirbelsäule gezogene Horizontale geschlossen denkt. Einfacher und richtiger wäre die Bezeichnung Garlandscher Winkel.

Diese Zone hellen Schalles ist nicht zu verwechseln mit einer Dreiecksfigur, die mitunter bei exsudativer Pleuritis auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule liegt und im Gegensatz zu der vorigen ein wirkliches Dreieck vorstellt. Dieses sogenannte **Rauchfußsche Dreieck** verdankt seine Entstehung einer Verdrängung der Mediastinalorgane nach der gesunden Seite, wozu natürlich nur ein umfangreiches Exsudat imstande ist. Auch dieses Dreieck ist spitzwinklig, hat aber seine Spitze oben, in der Höhe der Exsudatdämpfung oder noch höher. Beide Figuren, das Garlandsche wie das Rauchfußsche Dreieck, kommen auch im Röntgenbilde, ersteres als Aufhellung, letzteres als Schatten, zum Ausdruck. Das Rauchfußsche Dreieck als Verdrängungserscheinung fehlt natürlich bei der Pneumonie. Ich glaube aber kaum, daß jemand in praxi zwischen Pneumonie und Pleuritis auf diese Weise unterscheiden wird. Derartige Einzelheiten muß zwar der Arzt auch kennen, um gelegentlich auffallende Befunde richtig zu deuten, für die Diagnosenstellung dürfte er aber ohne sie auskommen. Wenigstens haben die älteren Kliniker, ohne diese Befunde zu kennen, sehr wohl zwischen Pneumonie und Pleuritis zu unterscheiden gewußt.

Ungleich wichtiger ist bei großen Exsudaten die palpatorisch und perkutorisch leicht nachweisbare Verdrängung des Herzens, weil diese — besonders bei linksseitigen Exsudaten — durch Abknickung der großen Gefäße leicht sehr gefährlich werden kann und zur sofortigen künstlichen Entleerung des Exsudates eine Indikation gibt. Besondere Beachtung verdient ferner die obere Begrenzung des Exsudates. Die pleuritischen Ergüsse, deren obere dünnere Partien durch die Kapillarattraktion, zum Teil auch mitunter durch Verwachsungen festgehalten werden, sind wenig beweglich und behalten die Lage bei, in der sie entstanden sind. Sie können entstehen bei Bettlage des Patienten oder während derselbe umhergeht. Letzteres kommt gar nicht so selten vor. Da nun jeder Flüssigkeitsspiegel sich, wenn unbehindert, horizontal einstellt, so finden wir bei den Exsudaten, die ambulant entstanden sind, eine ungefähr den Rippen parallel gehende Dämpfung, während bei den Exsudaten, die sich während der Bettruhe des Patienten

gebildet haben, die obere Begrenzung nach vorn zu mehr oder weniger steil abfällt.

Die Lunge ist bei mittelgroßen Exsudaten zuerst aktiv retrahiert; der Perkussionston über ihr wird durch die Entspannung der Alveolarwände tympanitisch. Erst bei großen Exsudaten wird die Lunge passiv komprimiert und wirkt dann als eine feste schalleitende Masse, die um die großen Bronchien herumgelagert ist. Infolgedessen hört man bronchiales Atemgeräusch (in diesem Falle sog. Kompressionsatmen) und kann durch die gewissermaßen direkte Perkussion der großen Bronchien dieselben akustischen Phänomene (Schallwechsel, Ton des gesprungenen Topfes) hervorrufen, die man sonst nur über Kavernen zu hören Gelegenheit hat.

Die klinischen Erscheinungen des pleuritischen Flüssigkeitsergusses kommen nur dann zur Geltung, wenn dieser eine gewisse Größe erlangt hat. Kleine Ergüsse beeinflussen das zugrunde liegende Krankheitsbild nicht wesentlich. Handelt es sich um einen akut entzündlichen Erguß, so wird in der Regel Fieber vorhanden sein, doch bewegt es sich nur um 38 und erreicht selten höhere Grade. Hustenreiz besteht, wie bei jeder Affektion der Pleura. Das wesentliche Symptom, welches der pleuritische Erguß auslöst, ist Atemnot und entsprechende Atembeschleunigung. Der Grad der Atemnot richtet sich nicht sowohl nach der Größe des Exsudates, sondern in erster Linie nach der Schnelligkeit, mit der es entstanden ist. So kann es kommen, daß Patienten mit großem Pleuraexsudaten, wenn diese langsam entstanden sind, noch herumgehen, obwohl die betreffende Lungenseite von der Atmung vollständig ausgeschlossen ist. Die andere Seite ist dann mit Luft überfüllt, im Zustande des kompensatorischen Emphysems. Gar nicht so selten kommen derartige Patienten zur Sprechstunde des Arztes, während Pneumoniker mit viel geringerem Lungenbefunde durch die Plötzlichkeit der Erscheinungen und die Intoxikation sofort niedergeworfen und ans Bett gefesselt werden. Man kann daher, wenn ein kräftig aussehender Mensch dyspnoisch im Wartezimmer sitzt, und erst seit einigen Tagen krank zu sein angibt, oftmals von vornherein die Vermutungsdiagnose auf ein pleuritisches Exsudat stellen. Es ist schwer abzuschätzen, ob die rechtsseitigen oder die linksseitigen Exsudate gefährlicher sind. Erstere lasten besonders auf dem häutigen und daher leicht komprimierbaren rechten Vorhof; letztere sind wegen der Dislokation des Herzens nach rechts und der Gefahr

einer plötzlichen Abknickung der großen Gefäße besonders gefürchtet.

Die Hauptfrage, vor welche ein Arzt bei der Erkennung eines pleuritischen Exsudates sofort gestellt wird, ist die: ablassen oder exspektativ verfahren? Die Erfahrung hat hierfür gewisse Regeln an die Hand gegeben. Für die Entfernung seröser Exsudate genügt meist das einfache Ablaufenlassen durch eine Hohnadel, die sog. **Punktion**. Man punktiert ein Exsudat sofort, wenn Gefahr im Verzuge ist, namentlich dann, wenn bereits die Zeichen der Ateminsuffizienz — Dyspnoë, vielleicht sogar Orthopnoë, Zyanose, Pulsverschlechterung — sich bemerkbar machen. Wenn der Arzt aber den Krankheitsverlauf schon vorher zu beobachten Gelegenheit hat, so wird er es nicht erst soweit kommen lassen, sondern schon dann punktieren, wenn das Exsudat so groß geworden ist, daß üble Folgen in Aussicht stehen; anderenfalls könnten diese so plötzlich hereinbrechen, daß eine Punktion nicht mehr möglich wäre. Als bedrohlich ist die Größe eines Exsudates dann anzusehen, wenn dasselbe die vordere Brustwand ganz oder fast ganz einnimmt und hinten den Angulus scapulae überragt. Eine besondere Indikation entsteht auch bei kleineren Exsudaten dem vorher Gesagten gemäß, wenn eine starke Verdrängung des Herzens, besonders nach der rechten Seite, vorliegt. In dubio punktiere man lieber einmal zuviel wie zuwenig. Eine Gefahr liegt nicht in der Punktion, wohl aber in der Unterlassung.

Damit die Punktion ungefährlich sei, muß sie genau nach den Regeln der Technik erfolgen. Vor allem gilt der Satz: Keine Punktion ohne Probepunktion.

Die Probepunktion soll feststellen, daß es sich erstens tatsächlich um ein pleuritisches Exsudat, zweitens, daß es sich um ein durch Punktion ablaßbares Exsudat (also kein Empyem) handelt, und drittens, daß die Einstichstelle günstig gewählt ist. Die Punktion erfolgt dann genau an derselben Einstichstelle und ist erleichtert, weil die dünne Nadel der Probepunktionsspitze für den dickeren Troikart einen Weg präformiert hat.

Die **Probepunktion** erfolgt durch Aspiration mittels einer Spritze. Gewöhnliche Pravazspritzen von 1 bis 2 ccm Inhalt sind hierfür nicht geeignet, weil die dazugehörigen Nadeln zu kurz und vor allem zu dünn sind. Infolgedessen reichen sie bei dicken Thoraxwandungen oder durch vorgelagerte pleuritische Schwarten nicht tief genug; ferner genügt das kleinste

Gerinnsel, um sie zu verstopfen, und vor allem können sie abbrechen. Man bedient sich also besser einer Spritze, die 5—10 ccm faßt und mit einer entsprechend stärkeren und längeren Nadel armiert ist. Dann vergesse man nicht — ob man nun selbst punktiert oder einem anderen die Spritze reicht — dafür zu sorgen, daß der Stempel hineingestoßen ist. Es ist sehr unangenehm, wenn diese Unterlassung erst nach dem Einstich bemerkt wird, der dann natürlich wiederholt werden muß. Über die Stelle, wo man punktieren soll, herrscht keine Einigkeit: manche raten, recht tief zu punktieren, um sicher auf Flüssigkeit zu stoßen; mein Lehrer Naunyn punktierte dagegen stets nahe der oberen Grenze eines Exsudates, da in den tiefen Stellen des Pleuraraumes sich die festen Fibrinmassen ablagern und leicht den Abfluß verhindern. Auf jeden Fall muß man sich eine Stelle etwa in der hinteren Axillarlinie suchen, wo man sicher Exsudat, d. h. Schenkelschall antrifft und wo die Interkostalräume genügend Platz lassen. Ferner steht fest, daß jeder Einstich am oberen Rande einer Rippe zu erfolgen hat, weil am unteren Rande der Rippen die interkostalen Gefäße und Nerven verlaufen. Eine Hautanästhesierung mittels Chloräthylsprays wirkt in der Hauptsache psychisch, weil der intensivste Schmerz bei der Durchtrennung des parietalen Pleurablattes eintritt. Schleichische Kokaininfiltration hat, wenn nur oberflächlich ausgeführt, denselben Nachteil und verdirbt außerdem das Operationsfeld. Hochhaus¹⁾ empfiehlt, dem Patienten vor der Punktion eine Morphiumspritze zu geben. Daß nicht bloß der Punktion, sondern auch jeder Probepunktion eine Hautdesinfektion mit Seife, Alkohol, Sublimat oder wenigstens gründlich mit Seifenspiritus vorausgehen muß und vor allen Dingen nur mit sorgfältig ausgekochten Instrumenten gearbeitet werden darf, versteht sich nach unseren heutigen Anschauungen von selbst.

Für die Ausführung der Punktion wie auch der Probepunktion eignet sich am meisten die sitzende Stellung des Patienten, und zwar läßt man ihn, wenn einigermaßen bei Kräften, sich rittlings auf einen Stuhl setzen, weil diese Stellung die meiste Festigkeit gibt, andernfalls auf den Bettrand. Mit den Armen lasse man ihn eine Warteperson umklammern und ermahne ihn, sich beim Einstich gerade zu halten, da ein plötzliches Einknicken die Nadel zwischen den sich übereinanderschiebenden Rippen abbrechen kann.

Die ausgewählte Hautstelle bezeichne man sich durch Eindrücken des Fingernagels. Auch beim Einstich fixiere man die Haut mit dem Daumnagel und steche an diesem entlang. Ich bin nicht dafür, die Spritze so, wie den Pleuratroikart, in die volle Faust zu nehmen, weil dadurch die Bewegungen leicht

¹⁾ „Indikation und Technik der Pleurapunktion“, Deutsche med. Wochenschrift 1909 No. 42.

der nötigen Hemmung entbehren. Faßt man schreibfederförmig, so sind die Bewegungen besser abzumessen und die Kraft genügt auch. Der Einstich erfolgt kurz mit leicht schraubenförmiger Drehung durch die Haut hindurch, dann läßt man die Nadel langsam weitergleiten. Der Exsudat folgt meist leicht dem Anzug des Spritzenstempels. Geschieht dies nicht, sondern kommt Blut, so ist man in der Lunge und muß die Probepunktion an einer anderen Stelle wiederholen. Mitunter gelingt es erst nach wiederholten Probepunktionen ein vorhandenes Exsudat zutage zu fördern; die Ursache sind Verwachsungen und Gerinnselbildungen. Man darf sich also, wenn man genügenden Grund hat, ein pleuritisches Exsudat anzunehmen, durch Fehlpunktionen nicht entmutigen lassen.

Hat man ein Exsudat durch Probepunktion nachgewiesen, so schließt man, falls die Indikation vorliegt, am besten sofort die **Punktion**, für die man dann schon alles nötige vorbereitet hat, an.



Fig. 30. — Haltung des Troikarts bei Pleurapunktion.

Zu den Vorbereitungen gehört auch das Bereitstellen von Wein und Kampfer. Am empfehlenswertesten ist ein flacher Troikart, der sich der Form der Interkostalräume am besten anpaßt, mit oder ohne seitlichen schrägen Ansatz. Der Griff des Troikarts legt sich, wie obenstehende Figur zeigt, von selbst in die volle Faust. Der Zeigefinger findet am Hahn eine Stütze. Beim Einstich ist der Hahn dieses Seitenansatzes geschlossen; nach dem Einstich wird der Mandrin herausgezogen, der Hahn hinter ihm geschlossen und der des Seitenansatzes geöffnet. Durch diesen läuft dann das Exsudat ab. Ist kein seitlicher Ansatz vorhanden, so wird einfach der Hahn geschlossen und der Schlauch dahinter angesetzt. Althergebrachterweise wird der Schlauch mit Borlösung oder sonst einer sterilen Flüssigkeit gefüllt und in ein offenes Gefäß mit derselben Flüssigkeit oder in eine Flasche mit doppelt durchbohrtem Stopfen geleitet. An der medizinischen Poliklinik von Leo in Bonn, wo wir das Instrumentarium in die oft sehr primitiven Krankenwohnungen mitzunehmen gezwungen waren, machten wir es auf sehr einfache Weise so, daß wir den Schlauch am anderen Ende mit einem

Trichter versehen, und eine Flasche steriler Borlösung, sowie ein Aufnahmegefäß mitbrachten. Dann wurde die Borlösung kurz vor dem Einstich in den hochgehaltenen Trichter eingegossen, nach dem Einstich dieser gesenkt, in das ebenfalls mit Borlösung gefüllte Aufnahmegefäß gehalten und unter dem Flüssigkeitsspiegel umgekehrt.

Alle diese Vorsichtsmaßregeln entspringen der Befürchtung, daß bei einem unter negativem Drucke stehenden Exsudate Luft angesaugt werden und dadurch ein Pneumothorax entstehen könnte. Dies kommt aber so gut wie nie vor, und wenn es vorkommt — schadet es nichts. Nachdem wir in den letzten Jahren die frühere Furcht vor dem Pneumothorax verloren und ihn, wie wir gesehen haben, in der Phthiseotherapie sogar künstlich anlegen, könnte man es m. E. verantworten, diese übertriebene Vorsicht aufzugeben und das Pleuraexsudat ebenso wie den Aszites frei ablaufen zu lassen. Man würde dadurch größere Mengen unveränderten Exsudates zu Untersuchungs- oder Laboratoriumszwecken gewinnen. Die Gefahr einer Infektion der Pleura durch Luftbakterien besteht nur theoretisch.

Die Gefahren der Punktion liegen vielmehr nach einer ganz anderen Richtung hin, lassen sich aber bei einiger Vorsicht leicht vermeiden. Die Hauptgefahr liegt in einer zu schnellen und zu ausgiebigen Entleerung des Exsudates, weil dadurch die vom Druck plötzlich entleerte Lunge stürmisch mit Blut überfüllt und ödematös wird. Das erste Anzeichen dieses Ereignisses ist die Expektoration eines schaumigen Sputums, das an geschlagenes Eiweiß erinnert (daher die Bezeichnung „albuminoide Expektoration“), aber durch Blutbeimischung gerötet ist. Ebenso kann ein disloziertes Herz, das allzusehnell in seine normale Lage zurückkehrt, durch die veränderten Druckverhältnisse schwer geschädigt werden. Aus diesen Gründen ergibt sich die Regel, ein Exsudat nur langsam und nicht mehr als einen (höchstens anderthalb!) Liter auf einmal abzulassen; je größer die bereits vorhandene Dyspnoë und Herzverdrängung, desto vorsichtiger. Die Überschreitung der abzulassenden Menge von 1 Liter Flüssigkeit bis zur Höchstgrenze von $1\frac{1}{2}$ Liter ist nur bei großen, unter hohem Druck stehenden Exsudaten und bei gutem Verlaufe der Punktion ausnahmsweise gestattet. Sonst ist es sicherer, lieber zweimal zu punktieren. In der Regel wird aber das Exsudat, wenn keine bösartige Grundkrankheit vorliegt, nachdem einmal der maximale Druck beseitigt und die Zirkulation gebessert ist, rasch resorbiert. Dies geht sogar so weit, daß mitunter eine Probepunktion genügt, um Exsudate, die vorher stationär waren, zur Aufsaugung zu bringen.

Während das Lungenödem leicht zu vermeiden ist, können kleine Ereignisse leicht die Punktion unterbrechen. Das häufigste ist

die Verstopfung der Kanüle; man versucht durch vorsichtiges Hin- und Zurückschieben die Spitze frei zu bekommen; oft hilft namentlich das Zurückziehen, weil dadurch die Spitze von dem Fibringerinnsel los- und wieder in die Flüssigkeitsschicht hineinkommt. Berührt dagegen die Kanüle die viszerale Pleura, so tritt Hustenreiz ein und gibt Anlaß, die Punktion zu unterbrechen. Das gleiche muß geschehen, wenn infolge der veränderten Zirkulationsverhältnisse Ohnmachtsanwandlungen durch Gehirnanämie auftreten. Kopf tief und Exzitantien! Bei Husten Morphiumspritze. Bei Lungenödem Sauerstoffinhalation, Kampfer oder noch besser Äther, meist allerdings schon zu spät.

Ist die Punktion normal verlaufen, so ziehe man vorsichtig die Nadel (oder die Kanüle) bis unter die Haut zurück und dann schräg heraus, indem man von der Seite her einen Hautlappen auf die Wunde drückt. Durch diese von Leo empfohlene Methode bildet sich ein guter Ventilverschluß. Zum äußeren Abschluß des Stichkanals genügt ein Zinkpflaster.

Das Exsudat, besonders das unverändert durch die Probepunktionsspritze entleerte, wird zur weiteren diagnostischen Aufklärung des Falles, soweit dies noch nötig ist, verwertet. Zunächst läßt sich schon ohne weiteres entscheiden, ob stärkere Blutbeimengung vorliegt. Ist dies der Fall, so läßt es auf vorgeschrittene Tuberkulose oder malignen Tumor schließen und ist prognostisch sehr ungünstig. Man wird daher von weiteren Punktionen quoad sanationem abstehen und nur so oft ablassen, als zur Erhaltung des Lebens notwendig ist. Ist die Flüssigkeit klar, so wird man, auch bei sicherer Diagnose, oftmals das **spezifische Gewicht** und damit den Charakter der Flüssigkeit nachprüfen wollen. Da man aber meist zu wenig Flüssigkeit hat, um einen Aräometer eintauchen zu können, so bedient man sich eines Kunstgriffes, indem man das spezifische Gewicht einer künstlich gemischten Flüssigkeit bestimmt, in welcher die Exsudatropfen eben gerade schwimmen. Um eine solche Flüssigkeit herzustellen, muß man ein Medium von höherem Gewicht als Wasser mit einem solchen von niedrigerem Gewicht mischen. Hierzu eignen sich Benzol und Chloroform.

Als Mischgefäß dient ein Meßzylinder von 100 ccm Inhalt, der in jedem Laboratorium leicht zur Hand ist. Benzol ist leicht, Chloroform ist schwer. Steigt also der eingebrachte Exsudatropfen, so ist er leichter wie die umgebende Flüssigkeit. Diese muß also, um gleiches Gewicht herzustellen, ebenfalls leichter gemacht werden, und dies geschieht durch Hinzugießen von Benzol. Umgekehrt, sinkt der Tropfen unter, wird die Mischflüssigkeit durch Hinzugießen von Chloroform spezifisch schwerer gemacht.

Schwimmt endlich der Tropfen, so setzt man das Aräometer ein und liest ab.

Ein Aräometer ist ein zylindrischer Hohlkörper, aus Glas, dem oben eine Skala aufgesetzt ist. Je leichter eine Flüssigkeit ist, desto tiefer taucht das Aräometer ein. Die Skala ist daher von oben nach unten graduiert, und zwar steht das Gewicht destilliertem Wasser gleich 1000.

Die Exsudate geben übrigens mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure einen Niederschlag, der durch einen globulinähnlichen Eiweißkörper bedingt ist, was die Transsudate nicht tun.

Nach Moritz wird die Probe folgendermaßen vorgenommen ¹⁾:

„Tropft man aus einer Tropfflasche mit 5 proz. Essigsäure ein bis zwei Tropfen in ca. 2 cem einer Punktionsflüssigkeit, so tritt in einem Exsudat eine deutlich sichtbare mehr oder weniger dichte Trübung auf, die sich oft zu einem flockigen Niederschlag verstärkt, während in einem Transsudat die Trübung ausbleibt, oder erst bei weiterem Zusatz von Essigsäure, meist insgesamt 4 bis 5 Tropfen in Form einer leichten Opaleszenz bei auffallendem Licht oder einer fast durchsichtigen Trübung bei durchfallendem Licht sichtbar wird.“

Umgekehrt macht es Rivalta ²⁾, er läßt die Punktionsflüssigkeit (was man mit einer Pipette oder unmittelbar aus der Punktionspritze tun kann) in die Essigsäurelösung tropfen und sagt darüber:

„Läßt man in einen Maßzylinder mit 100 cem Wasser, dem 2 Tropfen Eisessig zugesetzt sind, tropfenweise die Punktionsflüssigkeit einfallen, so zerfließt der Tropfen bei einem Exsudate in mehrere milchweiß getrübbte, zigarettenrauchähnliche Streifen, die zuweilen allerdings erst auf dunklem Hintergrund deutlich sichtbar sind, während bei einem Transsudat der Tropfen sich ungetrübt zerteilt, oder wie in seltenen Fällen, eine ganz schwache graue, nur auf dunklem Hintergrund erkennbare Trübung annimmt. Niemals findet man aber bei einem Transsudat dieses streifenförmige milchweiße Zerfließen des einfallenden Tropfens. Sind die Punktionsflüssigkeiten an sich etwas getrübt, so sind sie für beide Proben vorher zu filtrieren.“

In der Regel werden allerdings in an einer Punktionsflüssigkeit vorzunehmende Untersuchungen weniger auf die Unterscheidung eines Exsudates und eines Transsudates hinauslaufen, sondern man wird darüber schon aus dem klinischen Verlaufe unterrichtet sein. Dagegen wird man gern aus der Beschaffenheit des Exsudats ersehen wollen, mit welcher Grundkrankheit dasselbe im Zusammenhang steht. Dies kann man zwar nicht aus der Exsudatflüssigkeit ersehen, wohl aber aus den beigemengten zelligen Elementen, und hierzu sind besondere Methoden ersonnen worden.

Die Untersuchung der Zellen erstreckt sich auf solche, die darin sein können, und solche, die darin sein müssen. Ersteres

¹⁾ Zitiert nach Pieper, Münch. med. Wochenschr. 1910 1.

²⁾ Ebenda.

sind bakterielle Elemente, und zwar handelt es sich hier besonders um Tuberkelbazillen, letzteres sind die normalen Zellformen des Blutes, die sich in kleinen Mengen und wechselnder Zusammensetzung in den pathologischen Flüssigkeiten der Körperhöhlen wiederfinden; dazu kommen die von der Pleurawand abgelösten Epithelien.

Da die Tuberkelbazillen im Granulationsgewebe der Tuberkel eingeschlossen sind, so ist die Chance, daß sie in das Exsudat hinein ausgeschieden und darin wiedergefunden werden, äußerst gering. Um ihre Auffindung überhaupt möglich zu machen, hat Jousset eine Methode, die sogenannte

Inoskopie

angegeben. Dieselbe beruht darauf, daß das Eiweiß des Exsudates durch einen künstlichen Magensaft verdaut wird, sodaß man größere Flüssigkeitsmengen zentrifugieren und den Rückstand auf Tuberkelbazillen untersuchen kann.

„Das (frische) Exsudat ($\frac{1}{2}$ —1 l) wird durch ein sauberes Tuch koliert und in eine Flasche gebracht, die 10—30 ccm folgenden künstlichen Verdauungssaftes (Lagrifoul) enthält:

Pepsin 2 g
Glycerin. purum
Acid. hydrochloric. 22% aa. 10 cm₃
Fluor natr. 3 g
Aq. dest. 1000 cm₃.

Man bringt die Flüssigkeit zur Verdauung mehrere Stunden in ein Wasserbad von 50°; dann wird zentrifugiert und der Rückstand auf Tuberkelbazillen untersucht“¹⁾.

Einfacher und wichtiger ist die Untersuchung der Zellformen, die ebenfalls französische Forscher, besonders Widal und Ravaut, ins Leben gerufen haben:

Die Zytodiagnostik²⁾.

Für diese Untersuchung wird ein Teil des Exsudates zentrifugiert und der Bodensatz auf Objektträger ausgestrichen, welche dann der Färbung durch eines der bekannten Gemische für Blutfärbung unterzogen werden. Der Färbung hat eine Lufttrocknung, dann ein 10—15 Minuten langes Fixieren in absolutem Alkohol voranzugehen. Letzteres kann man ersparen, wenn man mit der May-Grünwaldschen Lösung färbt, da der Methylalkohol, worin der Farbstoff gelöst ist, zugleich die Rolle des Fixativs übernimmt (fertig zu beziehen bei Grübler).

¹⁾ Brugsch und Schittenhelm, Lehrbuch. S. 212.

²⁾ Von κύτος = die Zelle. Näheres und Literatur in dem zusammenfassenden Referat von Brion, Zentr. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 14 1903.

Bei der Beurteilung des Präparates kommt es darauf an, welche Form der weißen Blutkörperchen — ob der kleine Lymphozyt mit dem großen Kern oder der gelapptkernige neutrophile Leukozyt — überwiegt und ob Endothelzellen von der Pleurawand in auffälliger Zahl und zu Haufen (Plakards) vereinigt sich vorfinden. Die schon von Widal aufgestellten und im allgemeinen durchaus bestätigten diagnostischen Folgerungen lauten dahin:

Überwiegen die polynukleären Leukozyten — die gewöhnlichen Eiterkörperchen —, so läßt dies darauf schließen, daß das Exsudat sich an einen akut entzündlichen (pneumonischen oder rheumatischen) Prozeß angeschlossen hat.

Sind Placards endothéliaux in auffälliger Anzahl vorhanden, so ist der Erguß als Transsudat aufzufassen, da beim Durchtritt des Blutwassers die Endothelien mechanisch abgelöst werden. Auch in ganz frischen Exsudaten, wo also eben erst die Ausschwitzung aus der Pleura erfolgt ist, findet sich eine größere Anzahl Plakards; später werden sie seltener und verschwinden, wie Naunyn¹⁾ gefunden hat, mit einem Schlage, sobald Fibrinniederschläge auf der Pleura sich bilden und diese gewissermaßen abdichten.

Im Anschluß an diese Beobachtungen seien noch die vor längerer Zeit erhobenen Befunde Ehrlichs²⁾ und Benekes³⁾ erwähnt. In diesen handelte es sich um Exsudate, welche im Anschluß an Tumormetastasen entstanden waren, und in welchen eben an der Grenze mikroskopischer Sichtbarkeit stehende Blasen gefunden wurden. Die Wände dieser Blasen bestanden aus hydropisch degenerierten Endothelzellen; in dem Ehrlichschen Falle trug die Wand sekundäre Zotten.

Hat sich bei der Feststellung eines Pleuraergusses keine Notwendigkeit ergeben, ihn abzulassen, so wartet man ab, und versucht die Resorption der Flüssigkeit durch innerliche Mittel zu befördern. Hierzu dienen alle die Diurese anregenden Medikamente, insbesondere die Koffein- und Theobrominpräparate, außerdem aber auch das **Natrium salicylicum**, welches seine auf Erfahrung beruhende Empfehlung entschieden verdient.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1903, Vereins-Beilage S. 140.

2) Charité-Annalen 1882 Bd. 7.

3) Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 64.

Man verordnet das zu den freier dosierbaren gehörige Mittel, das sich leicht in Wasser löst, gern in dieser Lösung mit Bitterstoffen als Korrigentien; Sirupe überdecken den süß-salzigen Salizylgeschmack nicht und eignen sich höchstens für Kinder.

Rp. Sol. natrii salicylici 10,0/180,0

Tct. amar. ad 200,0

M. D. S. Zweistündlich ein Eßlöffel.

oder

Rp. Natrii salicylici 10,0

Tct. aurantii 5,0

Aq. dest. ad 200,0

M. D. S. Zweistündlich ein Eßlöffel

(„Mixture antirheumatica“ der Berliner Krankenkasse). (Für Erwachsene.)

Für kleine Kinder 5, für größere 10 auf 100, teelöffelweise.

Man erkennt die beginnende Resorption an einem Anwachsen der Urinmenge. Das Natrium salicylicum wirkt dabei vielleicht durch die von ihm erzeugte periphere Hyperämie den kleinen Kreislauf entlastend. Hierdurch wird die Zirkulation und damit die Aufsaugung des Exsudates angeregt. Außerdem wird durch die vermehrte Harn- und Schweißabsonderung der Wasserbestand des Körpers herabgesetzt. Die Salizylpräparate wirken besonders in frischen Fällen, in älteren kommt eher das Jod als „Resorbens“ in Betracht.

Neben der Medikation darf man nicht versäumen, die Patienten nach Möglichkeit aufsetzen und tief inspirieren zu lassen, da die fortdauernde Rückenlage die Bildung von Adhäsionen und pleuritischen Schwarten begünstigt¹⁾.

Vermindert sich im Laufe von 4—6 Wochen die Exsudatmenge nicht, so ist wiederum eine Indikation für die künstliche Entleerung gegeben. Auch in diesem Falle ist die Probepunktion, selbst wenn man früher schon probepunktiert hat, nicht zu unterlassen. Dagegen kann es bei solchen Exsudaten, die schon lange bestanden haben, vorkommen, daß sich Verwachsungen und Gerinnsel gebildet haben und der Druck, unter dem die Flüssigkeit steht, nicht mehr ausreicht, um ein ergiebiges Abfließen von statten gehen zu lassen. In diesem Falle kann man sich durch Aspiration mittels eines der hierzu konstruierten Apparate helfen, nur muß man bei der Handhabung derselben noch vorsichtiger zu Werke gehen, als bei einer gewöhnlichen Punktion, um eine Blutüberfüllung der Lunge ex vacuo zu vermeiden.

¹⁾ Rosenbach, „Brustfellentzündung“, Eulenburgs Realenzyklopädie.

In den einfachsten Fällen kann man schon mit dem bei der Ausführung der Punktion beschriebenen Trichterschlauch, indem man ihn, wie bei der Magenspülung hebt und senkt, eine Aspiration ausüben. Für schwere Fälle kommen die Apparate von Potain und Dieulafoy in Betracht. Der ein-

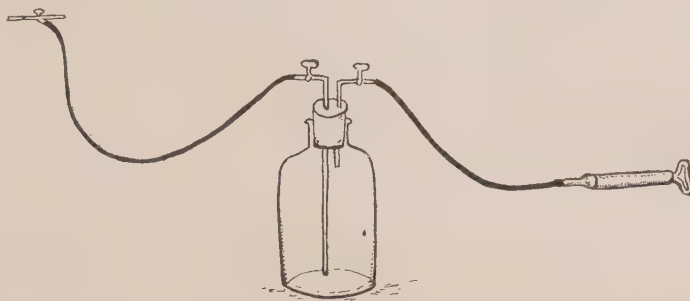


Fig. 31. — Aspirationsapparat für pleuritische Exsudate nach Potain.
(Die Ansaugung erfolgt mittelst Luftpumpe nach einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Stopfen.)

fachere und eventuell zu improvisierende ist der von **Potain**. Derselbe besteht aus einem Gefäß mit Gummistopfen, in das ein Zweiwegehahn mündet. Der eine Weg führt nach dem Troikart, der andere zu einer Saugpumpe, wofür Brugsch und Schittenhelm eine gewöhnliche Radfahrluftpumpe empfehlen. Bei der Ansaugung wird der Hahn, der zum Troikart führt, geschlossen. Ist dann in der Flasche ein negativer Druck hergestellt, so wird der Hahn, der zur Luftpumpe führt, geschlossen und der andere geöffnet, worauf etwas vom dem Exsudat in die Flasche abfließt. Dann wird mit den Hähnen umgewechselt, und das Spiel wiederholt sich, bis ungefähr ein Liter Flüssigkeit entleert ist, was nach Brugsch und Schittenhelm nicht vor Ablauf von 20 Minuten geschehen sein darf.

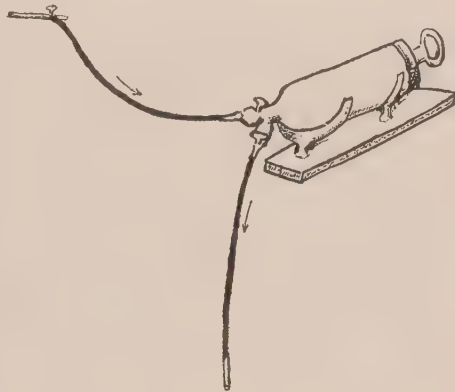


Fig. 32. — Aspirationsspritze nach Dieulafoy.
(Durch wechselnde Stellung der Hähne Ansaugen des Exudates durch den einen und Ausstoßung durch den anderen Schlauch).

Der Apparat von **Dieulafoy** ist eine Spritze von 100 cm Inhalt, die ebenfalls mit einem 2-Wegehahn armiert ist. Dieser wird abwechselnd nach der einen und nach der andern Seite geöffnet und geschlossen. Dadurch erfolgt auf der einen Seite eine Ansaugung aus dem Troikartschlauche, auf der andern Seite eine Ausstoßung der aspirierten Massen aus der Spritze.

Hat eine Pleuritis längere Zeit bestanden, so bleiben, auch wenn der Flüssigkeitsprozeß resorbiert oder entleert ist,

Gerinnsel zurück, welche später organisiert werden und mit den beiden Pleurablättern zu bindegewebigen Schwarten verwachsen. Trifft man dann später einmal auf einen solchen Fall mit gesättigter Dämpfung und abgeschwächtem Atmen, so kann man zunächst versucht sein, an einen frischen Prozeß zu glauben. Bei näherer Besichtigung ergibt sich aber, daß die Auftreibung der betreffenden Thoraxseite fehlt, ja daß dieselbe oft sogar eingezogen ist. Auch kann schon die Anamnese den Zusammenhang aufklären. In zweifelhaften Fällen muß man eine Probepunktion riskieren, wobei zu beachten ist, daß die Schwarten sehr hart, sogar verkalkt sein können. Beschwerden erwachsen dem Träger durch diese Veränderung nicht, höchstens einmal gelinde Schmerzen bei Witterungswechsel.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, den eitrigen Pleuraerguß,
das Empyem,

frühzeitig zu erkennen. Schon aus diesem Grunde ist es geboten, lieber einmal zuviel wie zuwenig zu probepunktieren. Die Erkennung des Empyems ist deshalb so wichtig, weil bei dieser Krankheit nach dem Grundsatz „ubi pus, ibi evacua“ verfahren werden muß und nur kostbare Zeit verloren geht, je länger die Evakuation verzögert wird. Ein Fall, wie derjenige, wo ein Patient jahrelang als fiebernder Phthisiker die Kurorte bereiste, bis er zu Naunyn kam, der die Probepunktion machte und ein Empyem feststellte, sollte überhaupt nicht vorkommen. Und was hier für die chronischen Fälle gesagt ist, gilt in akuten Fällen für die Pneumonie: Jede Pneumonie, deren Resolution sich verzögert, ist in erster Linie der Empyembildung verdächtig und zu probepunktieren. Dagegen gilt nicht das Umgekehrte, daß wo Eiter in der Brusthöhle vorhanden ist, man ihn durch Probepunktion sofort findet. Dies hat vielmehr bei abgesacktem Empyem oft seine Schwierigkeiten und die Probepunktion muß, wenn begründeter Verdacht besteht, nach Bedarf wiederholt werden.

Wo Eiter vorhanden ist, verrät er sich, namentlich solange er frisch ist, durch Eiterfieber, d. h. durch hohe meist abendliche Temperaturen mit tiefen, meist morgendlichen Remissionen. An die Fiebersteigerung kann sich Schüttelfrost anschließen. Indessen können sich bei länger bestehenden Eiterungen die charakteristischen Kurven verwischen. Das Fieber kann sogar, selbst bei putriden Exsudaten, worauf

Falkenstein¹⁾ aufmerksam gemacht hat, vollständig fehlen. Mit jeder Eiterbildung pflegt eine Vermehrung der Leukozyten im Blute einherzugehen; auch beim Empyem ist dies der Fall, wie Osler erwähnt, doch ist dieser Befund bisher zur Lungen-diagnostik wenig benutzt worden. Mit den Allgemeinsymptomen des Eiters vereinigen sich die Lokalsymptome des Pleuraergusses und aus diesen beiden Faktoren setzt sich die Diagnose des Empyems zusammen. Befestigt wird die Diagnose durch das Ergebnis der Probepunktion. Im Besitze dieses einfachen und sicheren Mittels legt man auf physikalische Feinheiten, die überdies unsicher sind, mit Recht keinen Wert mehr. Wissenswert ist, daß Empyeme — zuweilen auch einfache Ergüsse — respiratorisch und pulsatorisch bewegt werden können. Ersteres kommt von den respiratorischen Druckschwankungen im Innern des Thorax, letzteres von Übertragung der Herzaktion. Beides ist ein Zeichen von bereits eingetretener Usur der Pleurawand. Das Empyem kann, sich selbst überlassen, nach außen durchbrechen. Empyema necessitatis nannten dies die alten Ärzte. Erwünscht ist dieser Ausgang aber nicht, denn die Eiterentleerung auf diese Weise ist unvollständig und es bleiben schwerheilende Thoraxfisteln zurück. Etwas günstiger ist der Durchbruch in die Lunge, wobei mit einem Male massenhaft rein eitriges Sputum entleert wird. Eine Resorption, wie wir sie bei den serösen Exsudaten kennen lernten, findet bei den eitrigen Ergüssen nicht statt; die Operation ist also je eher, je besser erforderlich.

Die Radikaloperation nach Estlander ist die Evakuierung des Eiters unter Schaffung eines breiten Abflusses durch Resektion einer Rippe. Zu diesem Zwecke wird auf der Mitte der zu resezierenden Rippe (möglichst weit unten, damit alles abfließt) ein ca. 8 cm langer Schnitt gemacht. Dann wird auch das Periost in derselben Weise durchtrennt und mit dem Raspatorium vom Knochen abgehoben, wobei man namentlich am unteren Rande, wo die interkostalen Gefäße und Nerven verlaufen, recht vorsichtig sein muß. Ist die Rippe rings herum freigelegt, wird sie mit der Knochenschere durchtrennt. Es gibt übrigens auch sehr praktische Instrumente für Periostablösung und Durchtrennung zugleich. Den Schluß der Thoraxeröffnung bildet der Pleuraschnitt, bei dem man nach Analogie der ein-

¹⁾ Mitteilungen aus der Medizinischen Klinik zu Königsberg (Naunyn), „Zur Lehre vom Empyem“ S. 202.

fachen Punktion versucht, den Abfluß möglichst langsam vor sich gehen zu lassen. Man läßt aber in diesem Falle alles ab. Braun¹⁾ rät sogar nach dem Ablauf der Flüssigkeit die etwa vorhandenen Gerinnsel mit Kornzangen oder gestielten Tupfern zu entfernen. Spülung der Pleurahöhle macht Braun nie, auch nicht bei verjauchten Empyemen, da die Gefahr besteht, daß dadurch Thromben losgelöst werden. Glaubt man trotzdem einmal eine Spülung vornehmen zu müssen, so ist für freien Ablauf des Spülwassers zu sorgen, damit nicht von der gesammelten Flüssigkeit die Lunge komprimiert werde, was schwere Erscheinungen nach sich zieht. Nach vollzogener Operation wird ein Dränrohr in die Wunde gelegt und gut beseitigt, daneben kommen einige Streifen Jodoformgaze und das Ganze wird durch Mooskissenverband geschlossen. Mit der Zeit dehnt sich die kollabierte Lunge wieder aus, indem bei der Expiration, namentlich bei geschlossener Glottis, Luft nach der gesunden Seite herübergepreßt wird. Man kann durch entsprechende Übungen nachhelfen.

Neben der Estlanderschen Operation hat sich die **Bülausche Heberdrainage** trotz vielfacher Anfeindungen erhalten und sogar in neuerer Zeit entschieden wieder an Terrain gewonnen. Schultze²⁾ empfiehlt sie für frische Empyeme, namentlich bei Kindern, und Kaupe³⁾ hat sie sogar bei einem zehn Monate alten Kinde mit Erfolg ausgeführt.

Der Eingriff ist in praxi nicht ganz so einfach, als er auf den ersten Blick erscheint. Am zweckmäßigsten scheint mir das an der Schultzeschen Klinik geübte Verfahren zu sein: Einstich mittels Troikarts; Einführung eines Nélatonkatheters (vorher überzeugen, daß der Katheter durch das Rohr des Troikarts hindurchgeht). Befestigung durch Heftpflasterstreifen über steriler Gaze. Dann wird der vorläufig abgeklemmte Katheter mittels Gummischlauches mit einem T-Stück aus Glas verbunden, an das nach oben und unten ebenfalls Schläuche angesetzt sind. Der obere führt zu einem Trichter, der untere, mit irgend einem daran gebundenen Gewicht beschwert, in ein Abflußgefäß. Zunächst wird das ganze System unter Abklemmung des Abflußschlauches mit 3% Borlösung gefüllt; dann wird das Trichterstück abgeklemmt und der Abfluß geöffnet. Stockt der Abfluß, so kann man bei dieser Anordnung durch Eingießen von Flüssigkeit in den

1) Die Behandlung des Pleuraempyems, Deutsche med. Wochenschr. 1906 S. 529.

2) Therapie der Gegenwart 1904 S. 20.

3) Münch. med. Wochenschr. 1910 No. 4.

Trichter nach Art der Wasserluftpumpe eine Saugwirkung erzielen. Man kann auch bei Verstopfung das ganze Schlauchsystem vom Nélatonkatheter abnehmen und reinigen. Das T-Stück wird für die Dauer der Dränage, um es in seiner Lage zu erhalten, am Bett fixiert; der Trichter hängt über der Bettlehne und wird von Zeit zu Zeit von der diensttuenden Schwester zum Durchspülen benutzt. Die durchschnittliche Heilungsdauer beträgt nach Schultze etwa einen Monat. Auch verjauchte Empyeme eignen sich zu dieser Behandlung, da sie meist dünnflüssig sind.



Fig. 33. — Bülausche Heberdränage in der Ausführung der Schultzeschen Klinik.

(Der Abflußschlauch ist, wie üblich, mittels Nélaton-Katheter befestigt und führt in ein Abflußgefäß, wo er mit einem Gewichte — Glasstopfen — beschwert, festliegt. Der Trichterschlauch dient zum öfteren Durchspülen nach dem Abflußgefäß, wodurch eine Saugwirkung auf das Exsudat ausgeübt wird.)

Die Vereiterung des Brustfellraumes kann dadurch kompliziert sein, daß sich gleichzeitig Luft in demselben befindet. Diese Luft entspricht in nur ganz seltenen Fällen Fäulnisgasen, die sich durch Verjauchung des Eiters gebildet haben; meist handelt es sich um wirkliche atmosphärische Luft, die durch einen Riß der Lunge in den Pleuraraum eingetreten ist. In der Regel geschieht dies zugleich mit dem Durchbruch des Eiters, der von Abszeß, Gangrän, Tuberkulose oder Tumor stammt. Das symptomatische Ergebnis ist die Kombination von Empyem mit dem gleich später zu besprechenden reinen Pneumothorax. Man bezeichnet ein solches gemischtes Bild als

Pyopneumothorax.

Wir finden dann im oberen Teile der betreffenden Thoraxhälfte die Luft (Tympanie, aufgehobenes Atmen, Metallphänomene), im unteren den eitrigen Erguß. Die Lunge ist aktiv zurückgeschwemmt und liegt hinten, physikalisch nicht nachweisbar, am Hilus. Das Eigenartige dieses Symptomkomplexes ist die freie Beweglichkeit des jetzt durch keine Kapillarattraktion mehr gehemmten Exsudates. Die Beweglichkeit zeigt sich in einer Änderung des Flüssigkeitsspiegels im Sitzen und im Liegen, und da der Durchmesser des darüber befindlichen Luftraumes sich dementsprechend ändert, in einem Schallwechsel bei Lage-

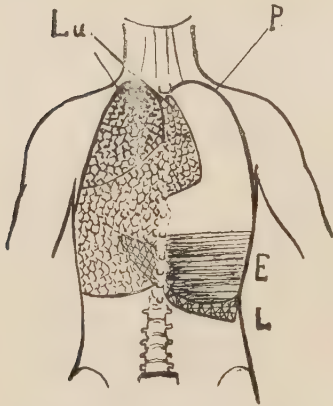


Fig. 34. — Pyopneumothorax. Der Erguß E nimmt die tiefste Stelle des Pleuraraumes ein und hat das Zwerchfell und damit die Leber L nach unten gedrängt. Über dem Erguß ist die Pleurahöhle P mit Luft gefüllt, während die rechte Lunge Lu nach dem Hilus retrahiert ist. — Linke Lunge intakt.

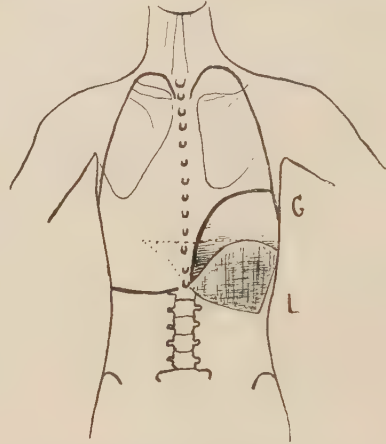


Fig. 35. — Subphrenischer Gasabszeß (Pyopneumothorax subphrenicus). G = Gasabszeß; L = Leber.

Der Gasabszeß hat Zwerchfell und Lunge nach oben, die Leber nach unten gedrängt.

wechsel des Patienten; und zwar wird der Ton im Sitzen höher, im Liegen tiefer, da sich im ersteren Falle der Durchmesser verkürzt, im letzteren verlängert (Biermersehe Schallwechsel). Es ist dasselbe Phänomen im großen, welches wir im kleinen als Gerhardtschen Schallwechsel über Kavernen kennen gelernt haben. Es wird allerdings auch umgekehrt angegeben, daß der Schall im Sitzen tiefer wird, weil das Exsudat durch seine Schwere das Zwerchfell herabdrückt und dadurch den Schallraum vergrößert (Müller-Seifert). Es mag dies ja variieren. Konstant ist dagegen die viel einfachere zu machende Wahrnehmung, daß man beim Schütteln des Kranken die in dem Luftraum frei bewegliche Flüssigkeit

plätschern hören kann, wobei allerdings mein Lehrer Kast nie darauf aufmerksam zu machen verfehlte, daß der Kranke nicht gerade eine Magenerweiterung haben oder auf einem Wasserkissen sitzen dürfe.

Leyden¹⁾ hat als Erster auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche bei der Unterscheidung des Pyopneumothorax von einem subphrenischen Gasabszeß erwachsen können. Den letzteren hat man, da er, wenn auch unter dem Diaphragma, doch noch innerhalb des knöchernen Thoraxgewölbes liegt, auch als **Pyopneumothorax subphrenicus** bezeichnet. Auch er bietet die Zeichen der Sukkussion, der Metallphänomene, der Dämpfung mit wechselndem Verhalten bei Lagewechsel — aber alles das nur beschränkt auf die hinteren, unteren Thoraxpartien. In den oberen Teilen des Thorax herrschen dagegen durchaus normale Verhältnisse. Die Lunge ist gut verschieblich und es fehlen die Zeichen von abnormem Druck in einer Hälfte des Thorax, nämlich die Verdrängung des Herzens und die Vortreibung der Interkostalräume. Auf diese Gegensätzlichkeit zwischen oberen und unteren Thoraxpartien legt Leyden den größten diagnostischen Wert. Erleichtert wird die Diagnose in den Fällen, wo die Leber tief herabgedrängt ist und wo alle krankhaften Erscheinungen von seiten der Lunge (Husten und Auswurf) fehlen. Das letztere ist aber nur selten der Fall, denn die Pleura wird sehr leicht durch das Zwerchfell hindurch in Mitleidenschaft gezogen. Kommt es gar bei einem subphrenischen Abszeß zu einer begleitenden serösen Pleuritis, so kann die Diagnose sehr erschwert werden. In diesem Falle legt Leyden auf eine sehr sorgfältig erhobene Anamnese (ob primäre Lungen- oder Darmsymptome) das größte Gewicht. Die Krankheit erfordert natürlich, sowie die Diagnose mit Sicherheit gestellt ist, einen operativen Eingriff.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit innerhalb des Pleuraraumes kann es sich in seltenen Fällen auch um eine eitrige Flüssigkeit — einen sogenannten **Seropneumothorax** — handeln. Die Fälle sind deshalb selten, weil eben der eitrige Prozeß in der Lunge meist die Ursache des Durchbruchs ist. Das Zustandekommen eines Seropneumothorax erklärt sich dagegen so, daß ein Exsudat schon vorhanden ist und unabhängig davon die Lunge rupturiert.

Die Behandlung ist eine verschiedene, da bei Pyopneumothorax gerade wie beim einfachen Empyem evakuiert werden

1) Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 1 p. 320.

muß, bei Seropneumothorax dagegen Resorption zu erwarten und nur bei großen Beschwerden etwas Luft oder Flüssigkeit abzulassen ist. Handelt es sich um einen aussichtslosen Fall, bei dem eine destruierende Grundkrankheit — Krebs oder vorgeschrittene Tuberkulose — zugrunde liegt, so wird man natürlich auch im ersten Falle sich auf rein symptomatische Eingriffe beschränken.

Nachdem wir die Möglichkeiten kennen gelernt haben, unter denen Luft und Flüssigkeit gemischt im Thorax vorkommen, bleibt jetzt noch der Fall übrig, wo der Pleuraraum sich nur mit Luft füllt, die vorher luftdicht eingefügte Lunge infolgedessen zurückschnellt und ihre respiratorische Tätigkeit einstellt:

der einfache Pneumothorax.

Für die interne Medizin scheiden zunächst diejenigen Fälle aus, in denen der Thorax von außen, sei es operativ, sei es traumatisch, eröffnet wurde. Ferner haben wir bereits die Bedingungen kennen gelernt, unter denen ein Pneumothorax zu therapeutischen Zwecken angelegt wird. Es bleiben mithin noch diejenigen Krankheitszustände zu besprechen, wo durch Zerreißung der Lunge der Lufteintritt in den Pleuraraum erfolgt. Daß dieses Ereignis ganz besonders zu den Komplikationen der Lungenphthise gehört, wurde bei deren Besprechung ebenfalls schon erwähnt. Als ein akuter Zwischenfall setzt es sich im klinischen Bilde ab. Die Zerreißung der Lungenpleura wird als plötzlicher stechender Schmerz empfunden; die unmittelbare Ausschaltung einer Lungenhälfte verursacht hochgradige Dyspnoë, so daß, wenn man zu einem bekannten Phthisiker gerufen wird, der plötzlich Schmerzen und heftige Atemnot bekommen hat, man schon im voraus mit ziemlicher Sicherheit auf einen Pneumothorax rechnen kann.

Bei der Besichtigung fällt sofort die respiratorische Untätigkeit einer Seite auf. Bei näherer Betrachtung kann unter Umständen, die wir gleich kennen lernen werden, eine Auftreibung der ausgeschalteten Lungenseite und ein Hervortreten der Interkostalräume konstatiert werden. Die orientierende Perkussion ergibt überall Tympanie, die Auskultation in der Regel das völlige Fehlen eines Atemgeräusches. Das Herz, sowie die übrigen Mediastinalorgane sind mehr oder weniger nach der gesunden Seite verlagert, denn der dort herrschende negative Druck zieht sie herüber. Ein Druck von seiten des Pneumothorax wird dagegen nur in besonderen Fällen aus-

ausgeübt, und zwar hängt der im Pneumothorax herrschende Druck von den Kommunikationsverhältnissen ab.

Kommuniziert die im Pleuraraum befindliche Luft, sei es durch die eröffnete Thoraxwand, sei es durch den Lungenriß, frei mit der Außenluft, so herrscht einfach der Atmosphärendruck — der geringste, der unter den obwaltenden Umständen möglich ist. Man bezeichnet diesen Zustand als „offenen Pneumothorax“ (mitunter kann dabei das Hin- und Herstreichen der Luft durch eine enge Öffnung als leises amphorisches Atemgeräusch wahrnehmbar werden). Ist dagegen die Luft in dem Pleuraraum durch einen Lungenriß eingetreten und kann nicht wieder zurück, andererseits aber auch keine neue hinzu, weil die Öffnung verlegt ist, so haben wir einen „geschlossenen Pneumothorax“ vor uns. Bei dieser Form kann bereits ein größerer Druck herrschen, braucht sich jedoch nicht über den ganzen Brustfellraum der betreffenden Seite zu erstrecken, sondern der Pneumothorax kann durch pleuritische Verwachsungen abgesackt sein. Ein solcher abgesackter Pneumothorax braucht, wenn er klein ist, gar keine Symptome zu machen, und kann durch die bei der Untersuchung hervortretenden Metallphänomene mit einer großen Kaverne Ähnlichkeit haben. Man muß da zur Unterscheidung eventuell die Lokalisation heranziehen, indem die Kaverne in der Regel die Lungenspitze einnimmt. Für die Beurteilung einer Phthise ist die Unterscheidung insofern von Wert, als die Kavernenbildung unbedingt ein vorgeschrittenes Stadium anzeigt, während ein Lungenriß, z. B. bei Hustenstößen, schon in einem Frühstadium vorkommen kann. Außerdem wird der Pneumothorax resorbiert, die Kaverne bleibt. Die klinisch schwerste Form ist der „Ventilpneumothorax“, bei welchem sich ein Gewebstück ventilartig vor dem Lungenriß legt und die Luft bei jedem Inspirationszuge zwar hinein, aber nicht wieder zurückläßt. Es liegt auf der Hand, daß dadurch ein Überdruck mit schweren Verdrängungserscheinungen entstehen kann.

Zum Schluß noch einige Einzelheiten, welche dem physikalischen Symptomkomplex vervollständigen. Der riesige Hohlraum mit der glatten Pleurawand gibt eine Resonanz, die besonders schön bei der sogenannten Stäbchenplemmeterperkussion zum Ausdruck kommt (vgl. S. 182). Ein weiteres Symptom, das sich besonders schön im Röntgenbilde zeigt, ist die Sistierung der Tätigkeit und das Herabsinken der entsprechenden Zwerchfellhälfte. Auch ohne Röntgenapparat

kann man oft das Tiefertreten der für die betreffende Seite in Betracht kommenden Abdominalorgane nachweisen.

Die Prognose des Pneumothorax ist an sich keine schlechte. Hilft man den Kranken mit Ruhe und Morphinum über den anfänglichen Schmerz und die Atemnot, so wird die Luft allmählich resorbiert. Eine Infektion durch den Luftstrom tritt nicht ein. Über die günstige Einwirkung des Pneumothorax auf ein tuberkulöses Grundleiden, welche der Ruhigstellung und dem Kollaps der Lunge zu danken ist, wurde an anderer Stelle bereits gesprochen.

Bösartige Neubildungen der Pleura

kommen als Metastasen nicht selten vor und treten meist als exsudative Pleuritis in klinische Erscheinung. Charakterisiert sind derartige Pleuritiden in der Regel durch ein hämorrhagisches Exsudat, in welchem sich bei der zyto-diagnostischen Untersuchung viele Endothelien finden. Letzterer Befund kommt, wenn er ausgeprägt ist, namentlich der Tuberkulose gegenüber in Betracht, von welcher die Unterscheidung sonst nicht leicht ist. Das höhere Alter der Patienten, die zunehmende Kachexie bei geringem Lungenspitzenbefund, ev. die negative (subkutane) Tuberkulinimpfung dürften für die Diagnosenstellung und damit für die Prognose ins Gewicht fallen. Es sind auch eigene primäre Tumoren der Pleura — Endothelkrebse — beschrieben worden, die man aber als solche intra vitam nicht erkennen kann. Für die Klinik ist die Diagnose maligne Neubildung im Pleuraraume durchaus genügend.

Erkrankungen des Mediastinums.

Auch in dem Zellgewebe des die beiden Pleurasäcke trennenden Mittelfellraumes können sich Krankheitsprozesse entwickeln. Hierzu rechnen nicht die tuberkulösen Drüsenpakete, die substernale Struma, die vergrößerte kindliche Thymus, weil diese Gebilde in sich abgeschlossene Massen darstellen, die höchstens an einer Stelle sich durch Druck auf die Nachbarorgane bemerkbar machen, aber nicht das mediastinale Gewebe diffus durchdringen. Dies tut nur die Entzündung und die maligne Neubildung.

Die Entzündung kann eitrig sein, ausgehend von einer schweren Entzündung der Tonsillen oder des Larynx, häufiger noch ausgehend von einer Perforation des Ösophagus, sei es

durch einen verschluckten Fremdkörper, sei es durch ein Karzinom, sei es endlich durch eine unglücklich geführte Sonde. Die mit heftigem Druckschmerz und Fieber einhergehende Krankheit führt in kürzester Zeit unaufhaltsam zum Tode.

Die Entzündung kann auch beruhen auf einer Verklebung der dort benachbarten serösen Häute, der beiden Pleuren und des Perikardiums, miteinander. Eine derartige Entzündung, der häufig Tuberkulose zugrunde liegt, verläuft chronisch und heilt unter Bildung von Narbensträngen. Diese werden durch die Bewegung der Organe — der Lunge und des Herzens — in die Länge gezogen und sie sind es, welche ihrerseits wieder eigentümliche Symptome auslösen können. Sie können insbesondere die großen Gefäße abknicken, wodurch das respiratorische Kleinerwerden des Pulses — der Pulsus paradoxus — und der diastolische Venenkollaps, von welchen bereits beim Kapitel der Herzerkrankungen gesprochen wurde, hervorgerufen werden.

Eine Krankheit *sui generis* sind die sog.

Mediastinaltumoren,

d. h. malignen Tumoren, und zwar in der Regel Sarkome, die vom Bindegewebe, von den Lymphdrüsen oder von den Gefäßscheiden ausgehen. In ihren Anfängen schwer oder gar nicht zu diagnostizieren, treten sie durch die von ihnen ausgelösten Drucksymptome allmählich in die Erscheinung, und da nicht abzusehen ist, nach welcher Richtung sich ihr Wachstum erstreckt, so können auch die ausgelösten Symptome variieren, je nach den Organgebilden, welche durch das Vordringen des Tumors in Mitleidenchaft gezogen werden. Es kann also durch Druck auf den Nervus recurrens Heiserkeit, durch Druck auf den Plexus Armneuralgie, durch Druck auf den Sympathikus Pupillendifferenz, durch Druck auf die Luftröhre Atemnot, durch Druck auf die großen Venen Ödem der oberen oder unteren Körperhälfte entstehen — kurz alle die Symptome, welche wir auch früher als Druckerscheinungen von seiten des Aortenaneurysmas kennen gelernt haben.

Dazu kommt dann meist ein dumpfer Brustschmerz, der im Anfang schwer zu deuten ist; außerdem können durch Verdrängung des Herzens Beschwerden von seiten dieses Organes und durch die Raumbewegung im Thorax erst leise, zuletzt hochgradige Dyspnoë hervorgerufen werden. Faßt man alle diese Symptome, soweit sie im einzelnen Falle vorhanden sind, zusammen, so ist es zwar leicht eine Raumbeengung im Thorax zu

diagnostizieren, aber oft recht schwer zu sagen, ob an dieser Raumbewegung ein mediastinaler Tumor oder ein wachsendes Aneurysma schuld ist — für die Prognose immerhin ein Unterschied! Die Annahme eines Tumors würde von vornherein wahrscheinlich werden, wenn eine regionäre Lymphdrüenschwellung oder etwa eine allgemeine Lymphsarkomatose des Körpers vorläge. Anderenfalls — und das ist meistens — bleibt nur übrig, nach den exklusiven Aneurysmasymptomen zu suchen. Dies sind nur das diastolische Aortengeräusch und der entsprechende Pulsus celer et altus, also die Symptome der sekundären Aorteninsuffizienz. Alles andere kann auch durch einen Tumor hervorgebracht werden. Pulsdifferenz durch Druck auf den Aortenstamm; Dämpfung, wenn der Tumor die Brustwand erreicht; Pulsation, wenn der Tumor der Aorta aufsitzt und durch diese gehoben wird. Hierdurch kann sogar im Röntgenbilde ein pulsatorisch mitbewegter Tumor ein Aneurysma vortäuschen und es kommt, wie schon beim Aneurysma auseinander, darauf an, festzustellen, ob nur eine pulsatorische Bewegung des Ganzen nach einer Richtung oder eine pulsatorische Erweiterung nach allen Richtungen vorliegt. Erstens entspräche dem Tumor, letzteres dem Aneurysma.

Für die Behandlung der Mediastinaltumoren kommen die Jodpräparate, solange noch die schwache Hoffnung besteht, daß es sich um ein Aneurysma oder etwa um eine Gummabildung handeln könne, für Lymphosarkomatose die subkutane Arsen-therapie in Betracht, die sich in solchen Fällen manchmal etwas von Nutzen gezeigt hat; andernfalls nur der ausgiebige Gebrauch von Narkotizis.

An den Respirationstraktus angeschlossene Organe

sind die Nase und der Kehlkopf, wogegen der von der Nase zum Kehlkopf führende Hohlraum, der Pharynx, ebenso wohl zur Mundhöhle und damit zum Verdauungstraktus gehört. Wir wollen, den klinischen Verhältnissen Rechnung tragend, die Vorgänge, die sich hinter der Uvula abspielen, zum Respirationstraktus, die Erkrankungen der Tonsillen und Gaumensegel zur Mundhöhle rechnen. Denn erstere schließen sich enger an die Erkrankungen der Luftwege an, während letztere den Schluckakt beeinträchtigen.

Die Nase

dient zur Erwärmung und zur Filtration der Einatemungs-luft, indem sich Staub und Bakterien auf ihrer inneren Oberflächen niederschlagen. Zu diesem Zweck ist die Oberfläche vergrößert. In der Mitte ist eine Scheidewand gezogen — das Septum — und von der Außenwand her ragen auf jeder Seite die drei Nasenmuscheln in das Lumen. Das Septum setzt sich zusammen aus einem besonderen Knochen, dem Vomer, welcher die hintere Nasenöffnung in die beiden Choanen teilt, der knöchernen Laminaperpendicularis des Siebbeins und dem viereckigen Nasenknorpel. Die beiden oberen Muscheln gehören ebenfalls zum Siebbein, während der unteren Muschel ein besonderer Knochen — das Osturbinale — zugrunde liegt. Unterhalb jeder Nasenmuschel ist der entsprechende Nasengang: also der obere Nasengang zwischen oberer und mittlerer, der mittlere zwischen mittlerer und unterer Muschel, der untere zwischen unterer Muschel und dem Boden der Nasenhöhle, der durch die horizontalen Teile des Oberkiefer- und Gaumenbeines gebildet wird.

Um die eintretende Luft zu erwärmen, ist eine starke Blut-füllung des Naseninneren vorgesehen. Zu diesem Zweck sind die Knochen mit einer dicken Schleimhaut überkleidet, die namentlich auf der unteren Muschel zahlreiche Venen führt. In den Nebenhöhlen der Nase, wo die angegebene Funktion wegfällt,

ist die Schleimhaut nur dünn. Diese Nebenhöhlen der Nase befinden sich in den umgebenden Knochen des Gesichtsschädels. Der Zweck dieser Bildungen ist nicht leicht einzusehen. Nach Virchow dienen sie dazu, das Gewicht der Schädelknochen herabzusetzen. Den Zweck würden sie aber auch erfüllen, wenn sie nicht, wie es in Wirklichkeit der Fall ist, durch enge Kanäle mit der Nase kommunizierten. In dieser Kommunikation, welche mit Leichtigkeit eine Entzündung der Nase auf die Nebenhöhlen sich fortpflanzen, die dort gebildeten Sekrete aber nicht hinreichend abfließen läßt, liegt eine große Gefahr. Die in Betracht kommenden Hohlräume sind: die Höhle des Keilbeinkörpers, die Zellen des Siebbeines, die Stirnhöhlen und die Kiefer- oder Highmorshöhle.

Dicht unter dem Nasendach mündet die Keilbeinhöhle, in den oberen Nasengang münden die hinteren und mittleren Siebbeinzellen, in den mittleren die vorderen Siebbeinzellen, die Stirnhöhlen und die Kieferhöhle. In den unteren Nasengang mündet also keine der Nebenhöhlen, sondern nur der Ductus naso-lacrymalis, der aus dem Sulcus nasolacrymalis des Oberkieferbeines durch Anlagerung des Processus lacrymalis der unteren Muschel und des Tränenbeines gebildet und bestimmt ist, das überflüssige Tränensekret nach der Nase abzuleiten. Nichtknöchern präformiert mündet ferner gerade hinter der unteren Muschel die Tuba Eustachii vom Ohr her in die Rachenhöhle, deren Wand hinter der Mündung als sogenannter „Tubenwulst“ vorspringt. Durch das Hervortreten dieses Tubenwulstes entsteht hinter demselben die „Rosenmüllersche Grube“.

Die vorderen Nasenteile überblickt man bei der Rhinoscopia anterior, die darin besteht, daß man bei leicht angehobener Nasenspitze die Nasenflügel mittels des Nasenspekulums öffnet und Licht aus geeigneter Quelle direkt oder durch Reflexion in das Naseninnere gelangen läßt. In Ermangelung eines Spekulums genügt für manche Zwecke sogar das einfache Aufheben der Nasenspitze. Man übersieht dann den vorderen Teil des Septums, der besonders als Quelle von Blutungen in Betracht kommt, die untere und die mittlere Muschel. Dagegen gelingt es nicht immer, die obere Muschel zu Gesicht zu bekommen.

Die hintere Nasenapertur, die beiden Choanen, bringt man sich durch die Rhinoscopia posterior zu Gesicht, bestehend in einem wagerechten Einführen des nach oben gerichteten Kehlkopfspiegels bei geeigneter Beleuchtung bis hinter die Uvula. Dann erscheinen im Spiegelbilde die Choanen, darunter das Gaumensegel mit der Rückseite der Uvula, und in den Choanen die hinteren Muschelenden, daneben die Tubenöffnung, der Tubenwulst, die Rosenmüllersche Grube und oben am Rachendach die Rachen tonsille. Letztere besteht in einer Anhäufung adenoiden Gewebes,

welches zu Wülsten angeordnet ist. — Unter adenoidem, d. h. drüsenähnlichem¹⁾ Gewebe versteht man die knötchenförmige („follikuläre“) Zusammenlegung retikulären, mit Leukozyten angefüllten Bindegewebes, wie wir sie auch in den Lymphdrüsen¹⁾, in den zu beiden Seiten des Gaumens gelegenen Tonsillen und auch sonst noch verstreut im Rachen vor uns haben. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um Erzeugungsstätten weißer Blutkörperchen.

Bei Kindern muß zur Konstatierung der häufig vorkommenden Rachenmandelhypertrophie an Stelle der Rhinoscopia posterior die Digitaluntersuchung treten. Zu diesem Zweck wird das Kind von einem Gehilfen (nicht von der Mutter) in sitzender Stellung fixiert, wobei derselbe die Beine des Kindes zwischen die seinigen klemmt, mit dem einen Arme die Arme des Kindes, mit dem anderen dessen Kopf hält. Sehr ungeberdige Kinder kann man ganz in Tücher einwickeln lassen. Beim Eingehen mit dem hakenförmig gekrümmten Finger hinter das Gaumensegel drücke man mit der einen Hand die eine Wange des Kindes zwischen dessen Zahnreihe, um sich dadurch vor Bissen zu schützen.

Die Untersuchung der Nase wird vorgenommen entweder zur Begründung oder Vervollständigung der Diagnose einer konstitutionellen Erkrankung, auch wenn direkte Symptome von seiten der Nase nicht vorliegen, oder zur Aufklärung von offensichtlichen Krankheitszuständen der Nase. Die Symptomatologie der Nasenkrankheiten ist sehr einfach; es handelt sich dabei um Blutungen, Ausfluß, um Behinderung der Nasenatmung und in gewissen Fällen um üblen Geruch aus der Nase.

Diejenige konstitutionelle Erkrankung, welche sich auch noch durch abgelaufene Prozesse an der Nase manifestiert, ist
die Syphilis.

Hat diese bereits zu umfangreichen Zerstörungen des knöchernen Nasengerüsts geführt, sodaß die Nase zu der bekannten Sattelform eingesunken ist, so steht die Diagnose bereits dem Kranken als Kainszeichen ins Gesicht geschrieben. Ist die Zerstörung noch nicht so weitgehend, so findet man doch zuweilen als typisch syphilitisches Merkmal eine runde Perforation des knöchernen Septums. Ist dieselbe noch einigermaßen frisch, so erscheinen die Geschwürsränder gummös infiltriert und dadurch erhöht, die Umgebung gerötet.

¹⁾ Da die Lymphdrüsen anatomisch und physiologisch keine Drüsen, sondern, wie oben auseinandergesetzt, knotenförmige Anhäufungen retikulären mit Leukozyten gefüllten Bindegewebes sind — weshalb man sie auch Lymphknoten genannt hat —, so ist es auch unzutreffend, das sie zusammengehende Gewebe als „adenoid“, d. h. drüsenähnlich bezeichnen. Der Ausdruck ist aber nun einmal von früherer Zeit her eingebürgert.

Nicht damit zu verwechseln ist die sogenannte **Perforatio simplex**. Dieselbe sitzt im Gegensatz zur syphilitischen im knorpeligen Septum und verläuft ohne jede reaktive Entzündung. Sie ist entweder auf vorausgegangene Infektionskrankheiten (Typhus) zurückzuführen oder durch häufige Bearbeitung der Nase mit den Fingern entstanden, wenn diese, wie bei den Arbeitern mancher Industrien, mit ätzenden Stoffen (besonders Chrom, aber auch Arsen, Kupfer, Sublimat) infiziert sind. Etwaige Perforationen bei Lupus sind stets mit Infiltration der äußeren Haut an der Nasenspitze vereinigt und kaum zu erkennen.

Eine größere konstitutionelle als lokale Bedeutung besitzt auch die bei der Digitaluntersuchung der Kinder bereits erwähnte

Hypertrophie der Rachenmandel

(gleichbedeutend mit den adenoiden Vegetationen, wie die älteren Ärzte die parallel hypertrophischen Wülste nannten). Diese Wucherung bewirkt eine lokale Störung, indem sie durch Verlegung der Choanen die Nasenatmung behindert und zur Atmung mit offenem Munde zwingt. Dadurch wird die Nase ihrer Funktion, die Atemluft zu reinigen und vorzuwärmen, entzogen und die Folge sind Rachenkatarrhe, die sich durch die Tuba Eustachii auf das Ohr, durch die Luftwege in die Lunge fortsetzen können. Vor allem aber üben die adenoiden Vegetationen einen nachteiligen Einfluß auf die geistige Entwicklung der Kinder aus. Umgekehrt ist aber nicht jedes Idiotenkind ein Nasenkranker, welchem durch operative Entfernung der hypertrophierten Teile zu helfen ist. Das Aussehen der Kinder mit adenoiden Wucherungen ist indessen so charakteristisch, daß man schon durch die Adspektion ohne weiteres auf die richtige Fährte gelenkt wird. Der offene Mund, die verstrichene Nasolabialfalte und die breite Nase geben dem Gesicht einen Ausdruck, der selbst dann unverkennbar ist, wenn in leichteren Fällen das Auge noch einigermaßen intelligent in die Welt blickt. Vervollständigt wird der Eindruck noch durch die Angabe der Eltern oder Pfleger, daß das Kind mit offenem Munde schlafe und ev., daß es an nächtlichem Aufschrecken (Pavor nocturnus) leide. Die Sprache solcher Kinder wird durch die Absorption und ungleichmäßige Reflexion der Schallwellen im Nasenrachenraum klanglos und hat bei stärkerem Verschuß der Choanen den bekannten nasalen Beiklang. Von spezialärztlicher Seite ist auch Enuresis nocturna und Epilepsie mit adenoiden Wucherungen im Zusammenhang gebracht worden. Die Diagnose

wird in der geschilderten Weise mit dem Finger gestellt. Die Behandlung kann nur in einem operativen Eingriffe bestehen, der von geübter Hand mittels des Ringmessers vorgenommen werden muß.

Zur Diagnostik und Behandlung der lokalen Nasenkrankheiten gehören spezialistische Kenntnisse und Instrumente. Soweit sich der innere Kliniker mit Affektion der Nase zu befassen hat, handelt es sich entweder um Blutungen oder um katarrhalisch-entzündliche Vorgänge.

Das einfache

Nasenbluten (Epistaxis)

ist einer der häufigsten Zwischenfälle im alltäglichen Leben. Wenn aber nicht zufällig ein Arzt zugegen ist, werden in der Regel die unzweckmäßigsten Versuche zu Blutstillung unternommen. Man muß wissen, daß die gewöhnliche Quelle der Blutung nicht etwa die blutreiche untere Muschel ist, sondern vielmehr eine Stelle des vorderen Septums der sog. Kiesselbachsche Punkt, an welchem einige große und oberflächliche Venenästchen zu verlaufen pflegen. Diese sind dort natürlich mechanischen Insulten oder dem Platzen bei starker Blutfüllung am meisten ausgesetzt. Eine solche Blutung kann sich der Patient durch Kompression leicht selbst stillen, indem er sich mit etwas nach vorn gerichteten Kopfe still hinsetzt und den Nasenflügel der blutenden Seite gegen das Septum drückt. Gleichzeitig kann man ihm auf dem Nasenrücken und in den Nacken kalte Umschläge machen. Letztere, ein altes Volksmittel, wirken, wie medizinisch erwiesen ist¹⁾, reflektorisch verengend auf die Gefäße der Nase. Ist die Kompression eine Viertelstunde lang in der angegebenen Weise erfolgt, so wird sich, falls nicht gerade Hämophilie vorliegt, ein die kleine Wunde obturierender Thrombus gebildet haben. Das Verkehrteste ist natürlich, wie es meistens vom Publikum gemacht wird, fortwährend mit dem Taschentuch zu tupfen, um zu sehen, ob es noch blutet, weil dadurch der Thrombus immer wieder abgerissen wird. Unzweckmäßig ist aber auch die Eisenchloridwatte, weil sie zwar im Augenblick die Blutgerinnung veranlaßt, aber dadurch größere Gerinnungsschorfe bildet, die sich später leicht wieder lösen und die blutende Stelle von neuem freigeben. Überhaupt neigt jede Blutung aus der Nase zu Rezidiven. Es ist daher zweckmäßig, die blutende Stelle mit 10% Chromsäure zu tuschieren und dies ev. nach

¹⁾ Muck, Münch. med. Wochenschr. 1909 No. 29 und Jurasz, ebenda No. 35.

einigen Tagen zu wiederholen, worauf der Patient dann in der Regel Ruhe hat.

Tritt das Nasenbluten in auffälliger Stärke und Häufigkeit auf, so kann der Verdacht erweckt werden, daß eine konstitutionelle Ursache zugrunde liegt. Es kann sich entweder um eine angeborene Mangelhaftigkeit der Blutgerinnung — Hämophilie — handeln, was sich meist unschwer aus anamnestischen Angaben ersehen läßt. Oder es liegt eine erworbene Brüchigkeit der Gefäßwände vor, die entweder durch Toxine, wie bei den Purpura-Erkrankungen, oder durch schlechte Ernährung, wie bei den Anämien und Leukämien, geschädigt sind. Ist die Epistaxis mit Blutungen aus anderen Stellen kombiniert, so wird dieser Verdacht ein dringender. Andernfalls kann auch eine Erhöhung des Blutdrucks durch Nierenkrankheit oder Arteriosklerose als Ursache häufiger Nasenblutungen vorkommen. Die Untersuchung ist also nach diesen Richtungen hin auszudehnen.

In solchen auf konstitutionellen Grundlagen beruhenden Fällen kann auch die Blutstillung größere Schwierigkeiten bereiten. Empfohlen wird dann die lokale Applikation einer 1 $\frac{0}{00}$ Lösung von Adrenalin, dem gefäßverengenden Prinzip der Nebennieren oder die Eingießung Merkscher sterilisierter Gelatine. Wenn nichts zur Hand ist, tut man am besten, die blutende Nasenseite mit Gazestreifen (noch besser Jodoformgaze) fest auszutamponieren und den Tampon 24 Stunden liegen zu lassen. Man überzeuge sich aber stets, ob die Blutung auch wirklich steht und das Blut nicht etwa die hintere Rachenwand herunterläuft.

Die entzündlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut

lassen sich praktisch einteilen in solche, bei denen eine Heilung mit *restitutio ad integrum* zu erwarten steht und solche, die mit bleibenden Veränderungen einhergehen. Diese Einteilung fällt zum Teil mit den Begriffen der akuten und der chronischen Entzündung zusammen, aber doch nicht ganz. So würde z. B. ein akuter Rotz der Nase, wenn er überhaupt ausheilt, nicht mit *restitutio ad integrum*, sondern mit Narbenbildung heilen; dagegen kann eine chronische syphilitische Rhinitis, besonders in ihrer kongenitalen Form, ausheilen, ohne Spuren zu hinterlassen.

Zu den mit *restitutio ad integrum* ablaufenden Prozessen wären zu rechnen:

1. der nervöse, der Erkältungs- und der infektiöse Schnupfen, sowie der komplizierende bei akuten Infektionskrankheiten (Masern, Influenza);

2. die Reizung der Nasenschleimhaut durch Grassamen mit reflektorischer Beteiligung der Bronchien (sog. Heuasthma);

3. die gonorrhoeische und diphtheritische Infektion der Nase und

4. die hereditär syphilitische Rhinitis der Kinder.

Zu den mit **bleibenden Veränderungen** einhergehenden zählen:

1. die chronisch hypertrophische und

2. die chronisch atrophische Rhinitis (Ozaena);

3. die hereditäre Syphilis;

4. die von der Gesichtshaut auf das Naseninnere übergreifenden Granulationsgeschwülste: Rotz, Lupus, Lepra und Rhinosklerom.

Der Schnupfen (Coryza)

gibt uns das Bild der leichtesten Krankheit, welche den Menschen befallen kann. Und doch ist er eine Entzündung, die ablaufen muß, um erst allmählich wieder normalen Verhältnissen Platz zu machen, genau so gut, wie eine krupöse Pneumonie den ihr von der Natur vorgeschriebenen Verlauf nehmen muß, um zur Heilung zu gelangen. Daher ist der den Ärzten so oft gemachte Vorwurf, sie könnten nicht einmal einen Schnupfen kurieren, wie so viele andere Vorwürfe, unberechtigt. Wir können natürlich nicht mit einem Male eine kranke Schleimhaut in eine gesunde verwandeln; wir können jedoch einiges tun, um den Heilungsprozeß zu beschleunigen und die Beschwerden zu mildern. Von ersterem wird aber selten Gebrauch gemacht, weil die Unbequemlichkeiten der Therapie sich bei der Geringfügigkeit der Krankheit nicht lohnen; für letzteres sorgen eine Anzahl von Reklamepräparaten.

Bei der Entstehung des Schnupfens ist es immer noch eine Frage, welche Rolle die Erkältung und welche die Infektion spielt. Mitunter ist die letztere Ätiologie deutlich zu verfolgen, in anderen Fällen wieder die erstere nicht von der Hand zu weisen. In noch anderen Fällen präsentiert sich der nervöse Schnupfen als eine plötzliche Schwellung der Nasenschleimhaut mit reichlicher seröser Sekretion, die nicht in die schleimig-eitrige des gewöhnlichen Schnupfens übergeht — eine Art von angioneurotischem Ödem des Naseninneren.

In den gewöhnlichen Fällen wird die anfänglich seröse Sekretion schleimig-eitrig. Vielleicht liegt dabei eine sekundäre bakterielle Infektion vor und handelt es sich anfänglich ebenfalls um eine nervöse, auf reflektorischem Wege zustandekommende Hyperämie und Hypersekretion. Wir haben ja bei den Lungenkrankheiten gesehen, wie solche Reflexvorgänge an der Bronchialschleimhaut experimentell nachgewiesen worden sind. Wir sehen andererseits, wie bei Schnupfen eine lokale Ausschwitzung, ein Herpesbläschen, an der Lippe erscheint. Es liegt darum nichts näher, als alle drei Vorgänge — Bronchitis, Herpes, Koryza — für reflektorische Ausschwitzungen auf Grund ein und desselben Erkältungsreizes anzusprechen und in eine Linie zu stellen.

Die als primäre Infektion der Schleimhaut zu deutenden Fälle sehen etwas anders aus; sie beginnen mit schwereren Allgemeinsymptomen, oft mit Temperatursteigerungen und vor allem mit stärkerer Beteiligung des Rachens und der Tonsillen.

Neben diesen Fällen, wo der Schnupfen als mehr oder weniger selbständige Krankheit auftritt, kommen andere in Betracht, wo er nur ein einzelnes Symptom einer uns bekannten Allgemeininfektion des Körpers darstellt; so bei der Influenza und vor allem als gewöhnliches Initialsymptom, zusammen mit Konjunktivitis, bei Masern. Dagegen werden die schweren eitrigen Ausflüsse bei Nasen-Blennorrhö und -Diphtherie nicht leicht mit einfachem Schnupfen verwechselt werden, um so weniger, als sie fast nur sekundär im Gefolge der bekannten Krankheiten des Auges und des Halses auftreten.

Unbedingt der Behandlung bedürftig und nicht ganz so harmlos in der Prognose ist der Schnupfen beim Säugling, weil er ihn bei der Nahrungsaufnahme behindert. Man tuschiert den unteren Nasengang täglich mindestens einmal, indem man etwas Watte um einen Tamponträger wickelt und diesen in eine 10% Menthollösung taucht. Geht man am Nasenboden entlang nach hinten, so ist keine Verletzung zu befürchten. Sehr bequem sind auch die von der Firma Bayer in Handel gebrachten Glasstabfläschchen mit Koryphin, einem flüssigen Mentholpräparat. Andauernder Schnupfen der Säuglinge ist auf hereditäre Lues verdächtig. Es ist nach anderen luetischen Symptomen zu suchen. Therapie: fortgesetzte kleine Kalomeldosen (0,005).

Bei Erwachsenen leistet folgendes Schnupfpulver, das aber nicht zu alt sein darf, vorzügliche Dienste:

| | |
|-------------------------------|-----|
| Rp. Cocain muriat | 0,1 |
| Menthol | 0,2 |
| Natr. sozojodol ¹⁾ | 0,5 |
| Coffea pulverisat | 4,0 |
| Acid boric. | 6,0 |

Bekannt ist, daß man den Schnupfen durch kräftiges Schwitzen kupieren kann. Macht dies zu viel Umstände, so genügen heiße Fußbäder (bis zum Knie) mit Senfmehl mit nachfolgender warmer Einpackung der Füße, dazu ein Doversches Pulver (0,3) vor dem Schlafengehen. Die Behandlung des nervösen Schnupfens fällt mit derjenigen zusammen, die für das angioneurotische Ödem an früherer Stelle gegeben worden ist.

Eine Sonderstellung nehmen zwei Formen des Schnupfens ein. Erstens der Jodschnupfen, der dadurch entsteht, daß Jod bei innerem Gebrauch auf die Schleimhäute ausgeschieden wird. Da er eine Empfindlichkeit des Individuums gegen Jod anzeigt, so vereinigt er sich in der Regel auch mit anderen Symptomen der Jodintoxikation: Augenbrennen, Kopfdruck, Jodakne. *Cessante causa, cessat effectus*. Geringe Grade muß man in Kauf nehmen. Übrigens sind die modernen Präparate, bei denen Jod langsam abgespalten wird, von Nebenwirkungen freier.

Ein eigenes Krankheitsbild ist ferner

der Heuschnupfen oder das Heuasthma,

bei welchem der Reizstoff von außen her in die Nase gelangt und, wie der zweite Name anzeigt, nicht nur Reizzustände der Nasenschleimhaut, sondern auf reflektorischem Wege richtige Asthmaanfälle auslöst. Außerdem besteht gleichzeitig ein Reizzustand der Augenbindehäute, Kopfdruck, ausgesprochenes Krankheitsgefühl und sogar Temperatursteigerung, weshalb auch der Name Heufieber gebräuchlich geworden ist.

Die Kenntnis dieser Krankheit im Publikum ist dadurch sehr verbreitet, daß sich in Deutschland alle daran Leidenden zu einem „Heufieberbunde“ zusammengeschlossen haben, der sogar eigene Mitteilungen herausgibt. Auch in Amerika, wo das Leiden noch verbreiteter als in Europa ist, existiert eine „United States Hay Fever Association“. Die entsprechenden Krankheiten in der alten und in der neuen Welt unterscheiden sich insofern, als hier das Heuasthma in Beginn des Sommers, drüben der „catarrhus autumnalis“ im Spätsommer und Herbst auftritt. Die Ursache

¹⁾ Das Natriumsalz der Dijodparaphenolsulfonsäure, farb- und geruchlose Kristalle in der Ontologie und Laryngologie gebräuchlich.

liegt in der verschiedenen Blütezeit der Grasarten, deren Blütenstaub (Pollen) durch die Luft verbreitet wird und bei hierfür empfindlichen Personen die Schleimhaut reizt. Nach Dunbar handelt es sich hierbei um ein echtes Toxin, d. h. ein Pflanzeiweiß, und im Verfolg dieser Vorstellung ließ Dunbar durch Polleninjektionen bei Tieren ein Serum herstellen, das **Pollantin**, welches nach der Ansicht des genannten Forschers ein antitoxisches ist. Letztere Eigenschaft wird von anderer Seite (Weichardt in Erlangen) bestritten. Nach Weichardt verhält sich das durch Polleninjektion gewonnene Serum wie ein bakterielles Immunserum, d. h. es enthält in großen Mengen einen Immunkörper oder Ambozeptor¹⁾, der mit einer Zellgruppe die Bakterien (in diesem Falle die Pollensubstanz) zu binden vermag, wogegen die andere Zellgruppe einen fermentartigen Körperstoff, das Komplement, an sich fesselt. Durch die Verbindung Komplement — Ambozeptor — Bakterienleib oder in diesem Falle Pollenkorn tritt nach der Ehrlichschen Theorie Auflösung des letzteren ein. Wird nun ein ambozeptorreiches Serum, wie es nach der Weichardtschen Anschauung das Pollantin ist, in den Körper gebracht, so bindet der reichlich vorhandene Immunkörper (Ambozeptor) die Pollenkörnchen und macht sie dadurch unschädlich. Im Laufe der Zeit bildet aber der Körper Komplemente. Es ist also eine auflösbare Verbindung gegeben, und es tritt Auflösung ein. Damit werden jedoch die in dem Eiweißleib der Pollenkörnchen vorhandenen Toxine (sog. Endotoxine) frei und üben ihre Wirkung auf den Körper aus. Mit dieser Vorstellung würde die klinische Wahrnehmung übereinstimmen, daß im Beginn der Pollantinbehandlung häufig eine Besserung, später aber eine Verschlechterung zu konstatieren ist.

Die das Pollantin herstellende Firma Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig rät in ihrem Prospekte, nur ganz kleine (stecknadelkopfgroße) Dosen des Pollantins und diese lieber öfter in kurzen Zwischenräumen anzuwenden. Auch führt sie einen Teil der Mißerfolge darauf zurück, daß Verwechslungen von echtem Heufieber mit dem sehr ähnlichen nervösen Schnupfen vorgekommen seien, und versendet daher auch ein aus Roggenpollen hergestelltes Heufiebertoxin als Diagnostikum. Das mit NaCl vermischte Pulver wird nach Vorschrift mit destilliertem Wasser verdünnt und dem zu untersuchenden Patienten ins Auge geträufelt. Bei Heufieberdisposition tritt alsdann Reaktion auf.

¹⁾ „Ambozeptor“, weil an jedem Ende eine bindungsfähige Zellgruppe ist (ἀμβω = beide und capere = fassen).

Von einer anderen Vorstellung ausgehend, hat dann Weichardt ein Serumpräparat gegen Heufieber — **Graminol** — herstellen lassen. Auf Grund der Tatsache, daß zur Zeit der Grasblüte ungezählte Pollenkörner auf die Schleimhäute der Herbivoren gelangen und dort aufgelöst werden, nahm er an, daß die freiwerdenden Toxine in diesem Tierkörper Antitoxine hervorriefen und ließ deshalb Herbivorens Serum im Vakuum eingedampft in Form von Pulver, Lösung oder von 20%iger Crème (Fabrik: Ruete-Henoch, Hamburg) als Heilmittel zur Anwendung bringen. Die Erfolge scheinen für seine Auffassung zu sprechen, während sich das Pollantin eher als Prophylaktikum zu bewähren scheint. Letzteres deshalb, weil dann der Körper noch keine Zeit hat, Komplemente zu bilden, das Pollengift also wohl an den Ambozeptor gebunden, aber nicht aufgelöst wird.

Neben der spezifischen Medikation empfiehlt Avellis¹⁾ die **Rhinokulincrème** von Dr. Ritsert-Frankfurt a. M., eine Substanz, die ein Gemisch von Anästhesin²⁾ und Paranephrin enthält.

Medizinisch naheliegend, aber praktisch nicht immer durchführbar, ist der Gedanke, daß die Patienten vor dem Blütenstaube die Flucht nach Gegenden ergreifen, wo die ihnen schädlichen Gräser nicht vorkommen. Die Amerikaner gehen dann jedes Jahr für einige Zeit an die Seeküste oder hoch ins Gebirge (in die Adirondacks), die Deutschen nach Helgoland. Die Kranken versuchen zweifellos alles, um ihren Anfällen zu entgehen, denn diese sind, wenn auch nicht gefährlich, so doch sehr unangenehm. Nach dem Ablauf hat der Patient Ruhe — bis zur nächsten Saison. Durch jahrelangen Aufenthalt in gramineenfreien Gegenden kann sich die Disposition verlieren, doch ist dieser günstige Fall die Ausnahme.

Während die vorgenannten Krankheiten darin übereinstimmen, daß sie keine bleibende Veränderungen der Schleimhaut hinterließen, ist dies bei den

chronischen Rhinitiden

anders³⁾. Diese können entweder zu einer dauernden Hypertrophie namentlich im Gebiete der unteren Muschel oder zu einer

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907 S. 578.

²⁾ Anästhesin ist der Äthylester der Paraamidobenzoëssäure. Benzoëssäure = C_6H_5COOH , (Para)amidobenzoëssäure = $C_6H_4(NH_2)COOH$, Anaesthesin = $C_6H_4(NH_2)COO C_2H_5$.

³⁾ Nur die chronisch-syphilitische Coryza der Säuglinge heilt, wie gesagt, mit restitutio ad integrum.

Atrophie des ganzen Naseninneren führen. Es heißt, daß die letztere Form aus den ersteren hervorgehen kann.

Bei der

hypertrophischen Rhinitis

ist die Nase durch Anschwellung der Muscheln verlegt, zum Teil auch durch Sekrete angefüllt, für den Luftstrom verschlossen. Hieraus erwachsen dem Kranken erhebliche Beschwerden, auch kann sich der Ausfall des Geruchssinnes störend bemerkbar machen.

Ob nur eine vorübergehende Schwellung oder eine dauernde Hypertrophie vorliegt, entscheidet die Sondenuntersuchung: im ersteren Falle ist die Oberfläche der Schleimhaut glatt, mit der Sonde leicht eindrückbar, im zweiten Falle meist hart und höckerig. Auch geht eine bloße Schwellung auf Kokainisierung prompt zurück. ($\frac{1}{2}$ —1% Lösung mit Zusatz von einigen Tropfen Adrenalin.) Polypen unterscheiden sich von Schwellungen durch ihre große Beweglichkeit im Luftstrom und ihre Farbe; sie sind grau, die hypertrophischen Muscheln dagegen rot bis blaurot (Schmidt-Meyer)¹⁾.

Zur Behandlung sind alle möglichen Adstringentien empfohlen worden. Von der operativen Verkleinerung der Muscheln und galvanokaustischen Zerstörung ihrer Oberfläche ist nicht immer allzuviel zu erwarten. Die Langwierigkeit der Behandlung, häufig eintretende üble Folgezustände und selten ausbleibende Rezidive machen die Therapie, in leichten Fällen wenigstens, unangenehmer als die Krankheit. Man erreicht im allgemeinen bei der Behandlung der Nasenschleimhaut mehr mit der Milde, als mit der Schärfe. Gute Dienste leisten bei chronischen Katarrhen täglich wiederholte Nasenspülungen mit einer Lösung von Natrium chloratum, bicarbonicum und biboracicum aa partes, messerspitzenweise in einem Glase warmen Wassers aufgelöst.

Der Patient verschließt abwechselnd das eine Nasenloch mit dem Finger und setzt in das andere die Olive des zur Nasendusche bestimmten Glasgefäßes. Das andere Ende des Gefäßes wird mit dem Daumen verschlossen, dann läßt der Patient durch Lüften des Daumes die Salzlösung langsam in das eine Nasenloch hinein- und zum anderen wieder hinauslaufen. Die Olive der gewöhnlich im Handel befindlichen Nasendushegläser ist aber viel zu spitz und verschließt das Nasenloch nicht ordentlich. Ein geeignetes Gefäß hält die Firma P. A. Stoss in Wiesbaden auf meine Veranlassung vorrätig

¹⁾ „Die Krankheiten der oberen Luftwege“ S. 170/71.

Die chronisch atrophische Rhinitis

ist in der Regel verbunden mit einer eigentümlichen, uns ihrer Ätiologie nach unbekannten, Zersetzung des entstehenden Sekrets und gibt dann das abscheuliche Krankheitsbild der **Ozäna**.

Selten kommen die damit belasteten Kranken im Bewußtsein ihres Zustandes oder mit Klagen über ihre Nase zum Arzte. Denn sie selbst haben von dem entsetzlichen Geruch keine Empfindung, weil mit der atrophierenden Schleimhaut auch die Nervenendigungen des Olfaktorius zugrunde gehen. In der Regel werden die Leute von ihren Angehörigen auf den üblen Geruch „aus dem Munde“ oder „aus dem Halse“ aufmerksam gemacht und erst der Arzt stellt die Nase als den Sitz des Übels fest. Der Kenner wird dabei schon durch den eigentümlichen süßlich-faden Geruch geleitet. Dieser geht aus von den zu Borken eintrocknenden außerordentlich zähen Sekreten, welche gleichfalls für die in Rede stehende Krankheit charakteristisch sind. Ein Blick in die Nase zeigt die auffallende Weite ihrer Lichtung, durch die hindurch man die hintere Pharynxwand überblicken kann. Denn mit der Schleimhaut atrophieren auch die knöchernen Grundlagen der Muscheln, und sogar das Septum.

Dieses scharf umschriebene Krankheitsbild ist nicht zu verwechseln mit übelriechenden nasalen Prozessen im Gefolge von Lues und Tuberkulose. Bei letzteren beiden Krankheiten liegt reichlicher und mehr eitriger Ausfluß vor, außerdem finden sich Geschwüre in der Nase, und bei Lues destruierende Prozesse an knöchernen Septum, aus dem sich nicht selten mit der Sonde kleine Knochensequester ablösen lassen.

Die Behandlung der echten Ozäna ist äußerst undankbar. Nicht nur, daß der putride Prozeß allen bisher bekannten Mitteln widersteht und nur durch fortwährende Spülungen mit oder ohne Desinfizientien vorübergehend beseitigt werden kann, wird diese Manipulation den Patienten, die von ihrem eigenen Geruch nicht belästigt werden, bald langweilig. Ein erfahrener praktischer Arzt empfahl mir Tampons mit Oleum jecoris aselli; eigene Erfahrung über die Wirksamkeit besitze ich nicht. Die therapeutische Hoffnung ist hauptsächlich darauf zu setzen, daß mit der Zeit Spontanheilung, wenigstens des putriden Prozesses, eintreten kann.

Die infektiösen Granulationsgeschwülste der Nase, Lupus, Lepra, Rotz und Rhinosklerom ziehen auch die umgebende Gesichtsoberfläche in Mitleidenschaft. Nur die Lues

macht davon eine Ausnahme. Die Diagnose des Lupus mit seinen Infiltraten der Nasenspitze und der Lepra mit ihren dicken Knoten und dazwischen liegenden tiefen Furchen, die das ganze Gesicht bedecken, ist, wenigstens bei ausgeprägten Krankheitsbildern, kaum zu verfehlen. Eher kann der chronische Rotz verkannt werden, an welchen bei Leuten, die mit Pferden zu tun haben, immer zu denken ist. Er ist durch Geschwürsbildung in der Nase, starken eitrigen Ausfluß und häufig durch erisypeloide Prozesse der umgebenden Haut gekennzeichnet. Die Diagnose erfolgt durch den Straussschen Versuch am Meerschweinchen (siehe Lungenrotz).

Eine von Rußland aus bisweilen in die östlichen Provinzen Deutschlands eingeschleppte Infektionskrankheit der Nase ist das **Rhinosklerom**, ausgezeichnet durch bretharte Infiltration der äußeren Nase und durch Übergang in Narbenschumpfung. Letztere kann auch den Pharynx und die oberen Luftwege einbeziehen und zu deren Stenosierung mit den entsprechenden Folgeerscheinungen führen.

Zugrunde liegt kleinzellige Infiltration mit Übergang in Spindelzellen- und Narbenbildung. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind große kolloidal entartete Zellen (sogenannte Miculiczsche Zellen), deren Kerne untergegangen sind, die dafür aber den Erreger, den Rhinosklerombazillus in reichlichen Mengen enthalten. Derselbe ist ein Kapselbazillus und dem Friedländerschen Pneumoniebazillus ähnlich.

Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase

sind für den inneren Mediziner darum wichtig, weil sie durch Druck auf die Nervenstämmе des Trigeminus Neuralgien derselben erzeugen, die natürlich nur durch kausale Behandlung zu heilen sind. Diese kausale Behandlung ist in den meisten Fällen eine operative, denn es handelt sich gewöhnlich um Eiteransammlungen in den Nebenhöhlen, durch deren enge und geschwollenen Ausführungsgänge der Eiter schwer abfließen kann. Solche Eiterungen schließen sich an infektiösen und an chronischen Schnupfen, außerdem besonders an Influenza an.

Das **Empyem der Highmorshöhle** verrät sich durch Schmerz beim Drücken und Beklopfen des Oberkiefers der einen Seite; außerdem bei der Durchleuchtung des Schädels mittels einer in den Mund des Patienten eingeführten Glühlampe als Schatten.

Die **Erkrankungen der Stirnhöhlen** kündigen sich durch anhaltenden Stirnkopfschmerz und durch Empfindlichkeit beim Drücken und Beklopfen des Os frontale an. Man verwechsle aber damit nicht die normale Druckempfindlichkeit der Trigeminaustrittsstellen und bedenke ferner, daß starker Druck auf die orbitale Fläche des Stirnbeins auch bei gesunden Menschen schmerzhaft ist. Man verwendet auch an dieser Stelle eine Durchleuchtungsmethode, indem man eine kleine Glühlampe in die nasale Ecke der Orbita hält. Bei Ausfüllung der natürlichen Hohlräume des Os frontale durch Sekret gelingt die Durchleuchtung auf einer oder beiden Seiten nicht. Indessen spricht bei deutlich ausgeprägten Symptomen ein Hellbleiben nicht dagegen, daß in der Stirnhöhle die Ursache des Kopfschmerzes zu suchen ist. Denn es braucht ja nicht in allen Fällen ein Empyem vorzuliegen, sondern es kann sich um einfach katarrhalische Zustände handeln, welche auf lokale Wärmeapplikation (trockene, heiße Kamillensäckchen; Thermophore) sehr gut reagieren.

Die Erkrankungen der tiefer gelegenen Nasennebenhöhlen, die sich ebenfalls durch hartnäckigen Kopfschmerz ankündigen können, gehören diagnostisch und therapeutisch in das Spezialgebiet der Rhinologie.

Mit den chronischen Erkrankungen der Nase und denjenigen der oberen Luftwege vereinigt sich oft eine

chronische Entzündung der hinteren Rachenwand,

die aber auch für sich allein (Raucherkatarrh) genügt, um Husten, Übelkeit, Auswurf, Kratzen im Halse gerade wie eine schwere Erkrankung der Luftwege hervorzurufen. Die Symptome pflegen auch, wie bei einer Lungentuberkulose, morgens am stärksten zu sein, weil nachts über die Sekrete stagniert haben. Letztere sind oft sehr zäh und können durch starken Hustenreiz das Platzen kleiner Gefäße veranlassen. Alsdann erscheinen streifenförmige Blutbeimengungen im Auswurf. Sonst ist das proferierte Sputum nur glasig-schleimig, nicht eitrig-geballt, wie das aus den tieferen Luftwegen. Mikroskopisch enthält es wenig Leukozyten, aber oft reichliche Beimengung von Speisepartikelchen, außerdem Pflasterepithelien aus dem Pharynx.

Auch diese Krankheit kann uns in einer hypertrophischen und in einer atrophischen Form entgegentreten. Die erstere charakterisiert sich durch eine venös hyperämische Beschaffenheit der Schleimhaut, auf welcher geschwollene Lymphfollikel als linsenförmige „Granulationen“ hervortreten. Besonders geschwollen ist

auch wenn die übrige Schleimhaut sich wenig verändert zeigt, die *Plica salpingo-palatina*, kurzweg Seitenstrang genannt, ein Wulst, der auf jeder Seite von der hinteren Tubenöffnung her zu den Gaumenbögen herabzieht. Sie überkreuzt in Höhe des harten Gaumens den oberen Rand der *M. constrictor pharyngis superior* und wird daher beim Schlucken von diesem gequetscht, was die bei entzündlicher Schwellung auftretenden Schluckbeschwerden erklärt (Schmidt-Meyer)¹⁾.

Bei der *Pharyngitis atrophicans* ist die Schleimhaut glatt, blaß, trocken, wie gefirnißt aussehend, ab und zu mit zähem Sekrete bedeckt. Diese Krankheit, die sich gern an atrophische Rhinitis anschließt, ist ebenso wie diese sehr hartnäckig.

Die Behandlung der chronischen *Pharyngitis* geschieht zweckmäßig durch den vorher beschriebenen Apparat und die Lösung zur Nasendusche, nur mit der Maßgabe, daß der Patient die Flüssigkeit durch Neigen des Kopfes nach hinten in den Rachen fließen läßt und durch den Mund wieder entleert. Für die hypertrophische Form eignen sich ferner Inhalationen mit Perubalsam (5:25 Alkohol ein Teelöffel auf heißem Wasser, am besten aus einem engen Krüge und unter einem Tuche einzuatmen). Für die atrophische Form sind Inhalationen zerstäubbarer wässriger Lösungen (Kalkwasser, Emser) und ein Aufenthalt in feuchter Luft (See, Gradierwerke) vorzuziehen. Von scharf wirkenden Stoffen habe ich bei der *Pharyngitis* noch weniger Erfolge gesehen, als bei den Nasenkrankheiten.

Um den durch die oberen Luftwege passierenden Exspira-
tionsstrom zur Stimmbildung auszunutzen, ist zwischen Pharynx
und Trachea ein besonderes Organ,

der Kehlkopf (*Larynx*)

eingeschaltet, welcher aus entsprechend umgewandelten Tracheal-
knorpeln hervorgegangen ist. Derselbe ist nach Art einer Zungen-
pfeife gebaut, d. h. die Tonerzeugung geschieht durch zwei membra-
nöse Zungen, die Stimmbänder, die durch den Luftstrom in
Schwingung versetzt und durch die Einrichtung des Kehlkopfs in
verschiedener Spannung erhalten werden.

¹⁾ Lehrbuch S. 187.

Man kann die knorpelige Grundlage des Kehlkopfes einteilen: in die Gerüstknorpel, welche ihm seine Gestalt geben, die Stellknorpel, welche die Einstellung der Stimmbänder bewirken, und die unwesentlichen oder akzessorischen Knorpelstücke. Die Gerüstknorpel sind zwei: der Schildknorpel (*Cartilago thyroidea*), bestehend aus zwei vorn spitz zusammenstoßenden Platten, deren obere Verbindungsstelle als *Pomum Adami* vorn sichtbar am Hals hervortritt, und der Ringknorpel (*Cartilago cricoidea*), der sich noch in seiner Form an die Trachealringe anschließt, aber hinten, wo bei diesen die häutige Verbindung ist, eine knorpelige Platte (das Siegel des Ringes) trägt. An den Seiten der Platte sind die beiden Schildknorpelplatten eingelenkt und um die Achse dieser Gelenke herum wie ein Helmvisier gegen den Ringknorpel verschiebbar. Die übrige Verbindung zwischen den beiden Muskeln besorgen Bänder, die *Ligamenta crico-thyroidea*.

Die Stellknorpel, die auch den merkwürdigen Namen Gießbeckenknorpel (*Cartilagine arythaeoideae*) führen, sind zwei kleine Pyramiden, die beiderseits oben auf der Siegelringplatte gelenkig aufgesetzt sind; und zwar sind sie durch Muskelzug um eine senkrecht, ungefähr durch ihre Spitze gehende Achse drehbar. Der Muskelansatz erfolgt an der lateralen Ecke der dreiseitigen Pyramidengrundfläche, die durch Muskelzug zu einem kleinen Vorsprunge, dem *Processus muscularis*, ausgezogen ist. Die vordere Ecke derselben Grundfläche bildet den Ansatzpunkt des Stimmbandes und ist dadurch ebenfalls zu einem kleinen Vorsprunge, dem *Processus vocalis*, ausgezogen. Die beiden Stimmbänder treffen vorn an der Vereinigungsstelle der Schildknorpelplatten zusammen und sind dort fest fixiert; daher kann der zwischen ihnen liegende Luftraum, die Stimmritze — *Glottis* —, nur dadurch vergrößert oder verkleinert werden, daß die hinteren Enden sich nähern oder entfernen. Und dies geschieht eben durch die Bewegungen des Stellknorpels, die wir im einzelnen noch näher kennen lernen werden.

Hinzu kommen noch die unwesentlichen Knorpel — unwesentlich wenigstens für die Stimmbildung; denn der größte dieser Knorpel, die Epiglottis oder der Kehldeckel, hat eine Funktion; er legt sich während des Schluckaktes von vorn nach hinten schützend auf den Kehlkopfeingang. Allerdings ist das wesentliche dabei nicht dieser ohnehin mangelhafte Verschuß, sondern das Heben des Kehlkopfes durch die Kehlkopfzungenbeinmuskeln und das Andrücken desselben gegen den Zungengrund. Den übrigen soeben als unwesentlich bezeichneten Knorpeln kommt gar keine Bedeutung zu. Es sind dies die *Cartilagine Wrisbergi*, kleine in die *Plica ary-epiglottica* — eine vom Kehldeckel jederseits zu den Aryknorpeln ziehende Schleimhautfalte — eingesprenzte Knorpelstücke und die *Cartilagine Santorini*, ganz kleine Gebilde, welche den Pyramiden der Aryknorpel aufsitzen.

Auch histologisch unterscheiden sich die akzessorischen Knorpel von den wesentlichen. Während letztere aus hyaliner Knorpelsubstanz bestehen, repräsentieren erstere die Gattung des Netzkorpels. Hyaline Substanz ist auf dem Durchschnitt blaßbläulich, Netzknorpel gelb. Mikroskopisch erscheint der hyaline Knorpel homogen mit eingebetteten Knorpelzellen, um welche herum sich die Knorpelsubstanz zu einer Kapsel verdickt hat. Infolge Retraktion bei der Härtung scheinen die Knorpelzellen meist in einem Hohlraum zu liegen; oft sind sie zu mehreren innerhalb einer Kapsel vereint, offenbar Zellen, die durch Teilung auseinander hervorgegangen sind und sich nicht genügend differenziert haben. Im Netzknorpel ist die Grundsubstanz zu dichten Netzen elastischer Fasern umgewandelt.

Die Innenfläche des Kehlkopfes ist mit einer Schleimhaut ausgekleidet, welche die Fortsetzung der Rachen- und Trachealschleimhaut bildet. Etwa in der Mitte des Schildknorpels springen aus dieser Schleimhaut zwei Falten hervor, deren freie bindegewebig verstärkte Ränder die Stimmbänder bilden. Oberhalb der Falten, welche in ihrer Totalität auch als „Stimmlippen“ bezeichnet werden, bildet die Schleimhaut einen Rezessus in Form einer Tasche, wie man sie manchmal noch an der Innenseite von Wagentüren angebracht findet: den Sinus Morgagni. Der obere Rand des Rezessus springt ebenfalls, aber viel schwächer, als Falte vor. Diese wird als Taschenfalte, Taschenband, falsches Stimmband bezeichnet. Die Schleimhaut trägt an den meisten Stellen des Kehlkopfes ein geschichtetes Flimmerepithel, nur an den Stimmbändern, welche eine fortwährende Berührung ihrer Oberfläche aushalten müssen, findet sich das resistendere Pflasterepithel. Im übrigen bestehen die Stimmbänder aus elastischem Gewebe und sehen dementsprechend in der Regel glänzend weiß aus.

Die Muskeln des Kehlkopfes und ihre Lähmungen.

Von den Muskeln des Kehlkopfes interessieren den Kliniker nur diejenigen, welche die Bewegung und Spannung der Stimmbänder vermitteln. Allerdings wird das Studium der Kehlkopfmuskeln und Muskellähmungen durch die zungenbrecherischen Namen der Muskeln nicht erleichtert. Ich setze daher neben die anatomische eine umschreibende deutsche Bezeichnung.

Von jedem Muskelzuge befreit (in cadavere) sind die Stimmbänder voneinander entfernt, die Stimmritze klappt. So kann es kommen, daß an Leichen durchstreichende Fäulnisgase die Stimmbänder in Schwingung versetzen und seufzerartige Töne hervorrufen können, die geeignet sind, jemanden, der mit den Verhältnissen nicht vertraut ist, auf das heftigste zu erschrecken. Da also die Gleichgewichtslage der Stimmbänder eine Abduktion, mithin die Öffnung der Stimmritze bei ruhiger Atmung auch ohne

besondere Kräfte gesichert ist, so haben wir auch nur einen einzigen Muskel, der die Abduktion der Stimmbänder vollzieht. Es ist dies der rückwärtige Muskel vom Ring- zum Stellknorpel — *M. crico-arythänoideus posticus* — in der Regel kurzweg **Postikus** genannt; derselbe wirkt, indem er den Muskelfortsatz des Gießbeckenknorpels und damit auch den Stimmbandfortsatz nach außen rotiert und dadurch die Stimmritze öffnet. Dieser eine Muskel auf jeder Seite ist aber deshalb nötig, weil sonst die in der Mehrzahl vorhandenen Adduktoren das Übergewicht gewinnen und das Stimmband in der Mitte festhalten würden. Dies ist denn auch bei der **Postikuslähmung** tatsächlich der Fall. Hieraus läßt sich ableiten, daß die einseitige Postikuslähmung gar keine klinischen Symptome macht, da ja zur Atmung die andere Seite der

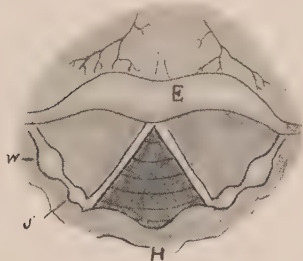


Fig. 36. — Normales Kehlkopfbild. E = Epiglottis; H = hintere Larynxwand; W = Wrisbergscher und S = Santorinscher Knorpel. Die Stimmritze ist inspiratorisch geöffnet.

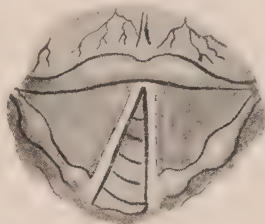


Fig. 37. — Linksseitige Postikuslähmung.
(Linkes Stimmband bleibt inspiratorisch in der Mittellinie stehen, Phonation nicht behindert. Einseitige Postikuslähmung daher symptomlos.)

Stimmritze geöffnet bleibt und die Phonation durch das gelähmte Stimmband, das dauernd in der Mittellinie steht, nicht behindert wird. Hingegen bedingt die döppelseitige Postikuslähmung schwere inspiratorische Atemnot und kann aus diesem Grunde die Tracheotomie notwendig machen.

Die Postikuslähmung kommt vor bei lokal destruierenden Prozessen, ferner als isolierte toxische Muskellähmung im Gefolge von Diphtherie und schließlich bei beginnender **Rekurrenslähmung**, dann aber nur einseitig und in der Regel unbemerkt. Wir haben bereits an früherer Stelle gesehen, daß der vom N. vagus in der Brusthöhle abzweigende und sich zum Kehlkopf zurückwendende N. recurrens sehr leicht bei raumbeengenden Vorgängen im Thorax komprimiert wird.

Der Rekurrens versorgt alle Kehlkopfmuskeln mit Ausnahmen des vorn am Kehlkopf vom Ring- zum Schildknorpel

ziehenden Muskels, des *M. crico-thyreoidens*, der die Stimmbänder spannt und klinisch nur eine untergeordnete Rolle spielt. Demgemäß bietet die vollständige Rekurrenslähmung das Bild eines von jedem Muskelzuge befreiten Stimmbandes: die Kadaverstellung oder mit anderen Worten die mittlere Abduktion. Nur die initiale Rekurrenslähmung, die aber symptomlos ist und fast nie zur Beobachtung kommt, ist eine isolierte Postikuslähmung, da erfahrungsgemäß bei beginnender Kompression des Rekurrens⁴ die den *M. posticus* versorgenden Fasern zuerst Not leiden (Rosenbach-Semonsches Gesetz).

Aber auch bei der ausgebildeten einseitigen Rekurrenslähmung ist die Störung der Phonation sehr gering, da das gesunde Stimmband kompensierend über die Mittellinie hinaus an das kranke herantritt und so den Schluß der Glottis



Fig. 38. — Linksseitige Rekurrenslähmung.

(Linkes Stimmband verharrt bei der Phonation in Mittelstellung. Stimmritze schließt nicht. Daher Heiserkeit. Doch nur im Initialstadium. Später tritt das gesunde Stimmband kompensatorisch über die Mittellinie.)



Fig. 39. — Linksseitige Rekurrenslähmung.

(Linkes Stimmband verharrt inspiratorisch in Mittelstellung, Atmung nicht behindert.)

ermöglicht. Dabei tritt oftmals der Aryknorpel der gesunden Seite überkreuzend vor den der gelähmten. Bis sich diese Kompensation herausgebildet hat, kann allerdings im Anfange starke Heiserkeit bestehen. Mitunter nimmt dann die Stimme einen piependen Doppelton an, wie er auch bei Stimmbandpolypen vorkommt und darauf beruht, daß das Stimmband sowohl als ganzes, wie auch in einzelnen Teilen schwingt. Die Respiration ist, da ja die Stimmritze offen steht, niemals gestört.

Bei doppelseitiger Rekurrenslähmung, die selten ist, besteht natürlich völlige Aphonie, da die Stimmbänder einander nicht mehr genähert werden können. Dieses Ereignis tritt bei malignen Tumoren oder bei sehr großen Strumen, die beide Rekurrentes komprimieren, zuweilen auf oder beruht auf Nerven-degeneration im Gefolge von *Tabes*.

Nicht damit zu verwechseln sind die sogenannten **Larynxkrisen** bei **Tabes**, anfallsweis auftretende schwere Erstickungszustände, bei denen es sich um einen Adduktorenkrampf und wahrscheinlich auch einen Krampf des Zwerchfells handelt. — Einem vorübergehenden Adduktorenkrampf, der aber harmloser ist, begegnen wir bei dem häufigen Stimmritzenkrampf (**Laryngismus stridulus**) rachitischer Kinder.

Im Gegensatz zu dem auf jeder Seite nur in der Einzahl vorhandenen Abduktionsmuskel — dem *M. posticus* — besitzen wir eine Mehrzahl von **Adduktoren**, weil durch diese der feste Verschuß der Stimmritze zum Zwecke der Phonation gewährleistet wird. In der Adduktionswirkung vereinigen sich je ein seitlicher und eine Gruppe rückwärtiger Kehlkopfmuskeln. Wir haben früher gesehen, daß die Stimmbänder, die vorn fixiert sind, nur durch Annäherung ihrer hinteren Enden, aneinander gelegt werden können. Diese Annäherung geschieht durch die Stellknorpel, und zwar entweder durch deren Bewegung in toto oder durch Drehung derselben. In toto werden die Stellknorpel aneinander genähert durch die Wirkung der rückwärtigen Muskelgruppe, der Muskeln zwischen den Stellknorpeln — *Mm. interarythaënoidei* —, die sich aus einer querverlaufenden Schicht, dem *M. interarythaënoideus transversus*, und aus einer diesen schräg überkreuzenden Schicht, dem *M. interarythaënoideus obliquus* zusammensetzen. Der erstere ist der wesentlichere.

Fällt seine Funktion aus, wie dies seiner oberflächlichen Lage wegen schon bei einfachen Katarrhen vorkommen kann, so werden die Aryknorpel bei der Phonation nicht genähert, der hintere Teil der Stimmritze bleibt unverschlossen und klappt in \triangle -Form (**Transversuslähmung**).

Der vordere Teil der Stimmritze wird verschlossen durch Drehung des Stellknorpels nach innen. Diese Drehung bewirkt der seitliche Muskel, der vom Ringknorpel herkommt — der *M. crico-arythaënoideus lateralis*. Derselbe greift an dem (nach außen gerichteten) Muskelfortsatz des Stellknorpels an und zieht ihn nach vorn. Dadurch wird der Stellknorpel derart um seine Achse gedreht, daß die Stimmbandfortsätze und damit die Stimmbänder selbst einander genähert werden. Eine isolierte Lähmung dieses Muskels kommt kaum zur Beobachtung.

Vervollkommet wird der Schluß der Stimmritze durch die Anspannung des im Stimmband selbst verlaufenden **inneren Stimmbandmuskels**, des *M. vocalis* oder anatomisch bezeichnet *M. thyreo-arythaënoideus*. Bei seinem Ausfall sind die Stimm-

bänder schlaff und kommen dadurch bei der Phonation in der Mitte nicht zusammen; die Stimmritze bleibt bikonvex, wie eine Linse, geöffnet. Die Lähmung dieses Muskels ist eine überaus häufige Begleiterscheinung des gewöhnlichen Kehlkopfkatarrhs und bedingt die dabei entstehende Heiserkeit. — Besteht gleichzeitig eine Transversuslähmung, so klappt der vordere Teil der Stimmritze in Linsenform, der hintere Teil in Form des vorhin geschilderten Dreiecks.

Außer dem Verschuß der Stimmritze kann auch noch zwecks Erzeugung hoher Töne eine Anspannung der Stimmbänder dadurch bewirkt werden, daß auf ihre vorderen Enden ein Zug ausgeübt wird. Dies geschieht durch den Muskel, der vom Ring- zum Schildknorpel geht — *M. crico-thyreoideus* — und der den



Fig. 40. — Transversuslähmung. Der hintere Teil der Stimmritze klappt bei der Phonation als Δ iger Spalt, da die Ary-Knorpel einander nicht genähert werden können.



Fig. 41. — Katarrhalische Lähmung des inneren Stimmbandmuskels (*M. thyreoarythänoideus*). Stimmritze bleibt bei der Phonation als bikonvexer Spalt geöffnet. Heiserkeit.

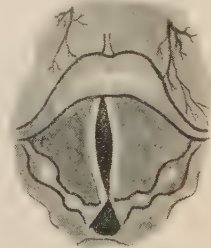


Fig. 42. — Lähmung des inneren Stimmbandmuskels und des *M. transversus* (häufige Kombination bei Katarrhen). Die Stimmritze klappt bei der Phonation vorn linsenförmig, hinten dreieckig.

Schildknorpel mit seiner Vorderfläche auf den Ringknorpel herabzuziehen sucht. Es ist dies der einzige Muskel, der nicht vom Rekurrens, sondern vom *N. laryngeus superior* versorgt wird — einem oberen Zweige des *N. vagus*, der sonst nur sensible Fasern für die Kehlkopfschleimhaut führt. Die isolierte Lähmung dieses Muskels ist selten und entzieht sich dann in der Regel der Beobachtung.

Ungleich wichtiger ist die **Lähmung sämtlicher Adduktoren** zusammen, die bei völlig intaktem Nerven- und Muskelapparat auf mangelnder Innervationsfähigkeit beruht. Diese Unfähigkeit zum Innervieren koordinierter Muskelgruppen ist aber das Charakteristikum der sogenannten hysterischen Lähmungen, wie wir sie im Krankheitsbilde der **Hysterie** mannigfach antreffen. Da dieser Begriff aber leider ein Odium enthält, spricht man am besten von funktionellen Lähmungen. Bei der

funktionellen Adduktorenlähmung bleibt der Versuch, die Glottis durch Willensanstrengung zur Phonation zu schließen, unwirksam, wogegen sie reflektorisch zum Husten geschlossen werden kann. Die Respiration ist ungestört, da ja die Stimmritze offen steht und zu tiefer Inspiration sogar durch den Postikus noch erweitert werden kann. Auffallend ist ferner bei der Untersuchung das Fehlen jeder krankhaften Erscheinung, insbesondere an den Stimmbändern, die glänzend weiß aussehen. Ist aber gleichzeitig ein leichter Katarrh vorhanden, so steht die Schwere des Funktionsausfalles in keinem Verhältnis zu dem Befunde. Die funktionellen Lähmungen entstehen in der Regel ganz plötzlich, meist im Anschluß an eine Gemütsbewegung. Hierher gehört auch die Schrecklähmung, bei der die Sprache versagt, das virgilische „*vox faucibus haesit*“.

Auch die **Schleimhaut des Kehlkopfes** ist vielen Erkrankungen ausgesetzt, an welcher, wie wir gesehen haben, die oberflächlich gelegenen Muskeln teilnehmen. Nur die schweren destruierenden Prozesse gehen auf den Knorpel über.

Die einfachste und häufigste Kehlkopferkrankung ist

der akute Katarrh (Laryngitis acuta).

Derselbe entsteht durch Erkältung, oft im Zusammenhange mit Erkrankungen des Pharynx und der Bronchien, durch Einatmung irritierender Substanzen, durch Überanstrengung beim Sprechen oder auch wohl durch Infektion. Das Hauptsymptom ist Heiserkeit, doch kann auch Schmerzhaftigkeit beim Sprechen, und bei äußerem Druck auf den Kehlkopf vorhanden sein. Schluckbeschwerden rühren dagegen von einer gleichzeitig bestehenden Pharyngitis her.

Die Besichtigung des Kehlkopfes ergibt starke Rötung aller Teile, insbesondere der Stimmbänder, bei höheren Graden eine Schwellung der hinteren Larynxwand. Die Stimmritze schließt bei der Phonation nicht, sondern zeigt die bei der Lähmung des inneren Stimmbandmuskels besprochene Linsenform, eventuell bei gleichzeitiger Transversuslähmung mit hinten anschließendem Dreieck. Gehört die Laryngitis als Teilerscheinung zu einer Erkältungsbronchitis, so kann schleimiges Sekret auf den Stimmbändern liegen.

Die Prognose ist beim Fortfall der Reize und verständiger Haltung des Patienten natürlich gut, was mitunter den durch die Schwere der Symptome geängstigten Patienten angenehm zu hören ist.

Die Therapie besteht in Ruhigstellung des erkrankten Organs. Manchen Patienten, besonders Patientinnen, muß zu diesem Zweck das Sprechen ausdrücklich verboten werden. Bei starker Entzündung Eisapplikation auf den Hals; in leichteren Fällen genügt Prießnitz; kühle hauptsächlich flüssige Nahrung. Ist die Laryngitis Teilerscheinung einer Erkältungsbronchitis, so ist dagegen Wärmezufuhr und Gebrauch von Expektorantien (Wollblumentee mit Liquor ammonii anisatus) angezeigt. In allen Fällen tut die Inhalation von Perubalsam gute Dienste (vgl. S. 376). Sehr oft steht die Behandlung der gleichzeitig vorhandenen Pharyngitis im Vordergrund: Gurgelungen mit Alaun (Messerspitze im Glas Wasser), essigsäure Tonerde oder Alsol (von ersterer 2, von letzterem $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser).

Als Alaune bezeichnet man die Doppelsalze des Aluminiums. Unter Alaun schlechtweg versteht man das Kalium-Aluminiumsulfat. Aluminium tritt in dieser Verbindung dreiwertig auf. Mithin lautet die Formel:



Essigsäure Tonerde, Liquor aluminis acetici, ist eine 8 proz. Lösung von Aluminiumazetat.

Alsol der Firma Athenstaedt ist eine Lösung von Aluminium aceticotartaricum. Vorzug der Haltbarkeit. (Siehe S. 151.)

Eine besondere Form der akuten Laryngitis ist die **Laryngitis hypoglottica**. Bei dieser Krankheit ist die Schleimhaut gerade unter den Stimmbändern derart geschwollen, daß sie sich polsterartig aneinanderlegt. Dadurch soll der bellende Husten und die Atemnot beim **Pseudokrupp** der Kinder zustande kommen, doch spielen dabei jedenfalls noch reflektorische Spasmen eine Rolle. Therapie: Wärmezufuhr, heißer Schwamm auf den Kehlkopf, eventuell leichte Narkotika (Chloralhydrat in Dezigrammdosen: 1 Dezigramm für Säuglinge, 2 Dezigramm für kleine, 3 Dezigramm für große Kinder, entweder in Lösung oder mit Mucilago Salep zum Klistier).

Der echte Krupp des Larynx ist eine Lokalisation der Diphtherie und ist fast stets an der gleichzeitigen Rachen-diphtherie erkennbar.

Der gefährlichste akute Krankheitszustand des Kehlkopfs ist die plötzliche Verlegung seines Lumens durch entzündliche Schwellung, das sogenannte

Glottisödem.

Der Name ist nicht ganz korrekt, denn es handelt sich weniger um eine Verlegung der Glottis, als um eine solche des Kehlkopfeinganges. Dieselbe kann bei schweren Entzündungen des Kehlkopfs plötzlich eintreten, besonders bei Diphtherie, aber

auch bei Masern und im Anschluß an Anginen, wobei es sich in letzterem Falle vielleicht mitunter um einen absteigenden erisypelatösen Prozeß der Schleimhaut handelt. In seltenen Fällen sollen sich sogar angioneurotische Ödeme am Kehlkopfeingang lokalisieren können. Die Symptome des Kehlkopffödems sind Heiserkeit, Atemnot und Schmerzen beim Schlingen, die nach den Ohren zu ausstrahlen. Diese Schmerzen rühren offenbar daher, daß der geschwollene Kehlkopfeingang, insbesondere der Kehledeckel beim Schluckakt gegen den Zungengrund gepreßt wird.

Die Behandlung besteht in energischer äußerer und innerer Eisapplikation; im Notfalle Tracheotomie. Man tut gut, Kranke, bei denen die Gefahr des Kehlkopfsödems besteht, beiziten in genaue Beobachtung zu nehmen.

Der chronische Kehlkopfkatarrh

kann sich aus dem akuten entwickeln, aber auch bei fortdauernd einwirkenden Reizen ohne erkennbaren Anfang von selbst entstehen. Die allgemeine entzündliche Reizung ist dann geringer, wohl aber sind die Stimmbänder venös hyperämisch. Oft sieht man auf ihnen größere gefüllte Venenzweige verlaufen und daneben Schleimflocken liegen. Diese Form des Katarrhs bedingt Heiserkeit, namentlich frühmorgens. Sie findet sich besonders bei Rauchern und Alkoholikern, meist zusammen mit chronischen Katarrhen des Pharynx.

Ich plädiere auch beim chronischen Kehlkopfkatarrh für eine möglichst milde Behandlung, bestehend in Fernhaltung der Schädlichkeiten und fortgesetzten Inhalationen von Aqua calcis, natürlichem oder künstlichem Emser Salz. Auch kommen die bei der chronischen Bronchitis angegebenen Kurorte und Kurmittel in Betracht.

Aus der chronischen Laryngitis hervorgehen kann die sog.

Pachydermia laryngis,

eine zirkumskripte Epithelverdickung an beiden Stimmbändern, die sich dadurch auszeichnet, daß die gelenkkopfförmige Hervorragung der einen Seite in einer Art Pflanne der anderen paßt. Die Affektion kommt namentlich bei Männern vor, und erzeugt chronische Heiserkeit. Therapie aussichtslos.



Fig. 43. — Pachydermia laryngis. Flache Erhebungen zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Stimmbänder. Die Wölbung der rechten Erhebung paßt in eine Vertiefung der linken.

Etwas Ähnliches haben wir vor uns in kleinen
Fibromen,

die sich besonders bei jugendlichen Personen finden und dort als „Sängerknötchen“ bezeichnet werden. Sie sitzen meist in der Mitte des Stimmbandes, während die Pachydermia laryngis den Übergang vom zweiten zum hinteren Drittel einnimmt. Größere gestielte und blutreiche Fibrome bezeichnet man als Polypen. Sie können multipel auftreten und bedingen operative Entfernung, wogegen sich kleine Sängerknötchen im späteren Alter von selbst zurückbilden können.

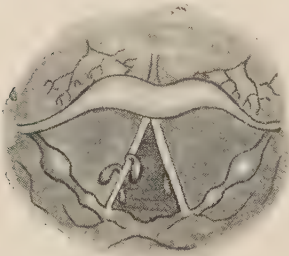


Fig. 44. — Multiple Stimmbandpolypen.

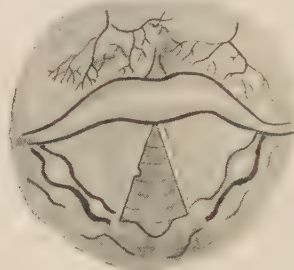


Fig. 45. — Kleines Fibrom (Sängerknötchen) in der Mitte des rechten Stimmbandes.

Bei Leuten in vorgerücktem Lebensalter muß der Arzt mit der Möglichkeit eines

Karzinoms

rechnen. Dasselbe tritt in der Regel als Blumenkohlgewächs an den Stimmbändern auf und führt von da aus zu tiefgreifenden Zerstörungen. Die Unterscheidung von gutartigen Papillomen kann oft erst durch Probeexzision gestellt werden. Die Schwierigkeit wird dadurch erhöht, daß die regionären Lymphdrüsen bei Kehlkopftumoren erst spät in Mitleidenschaft gezogen werden. Ist es der Fall, so wird die Diagnose vereinfacht, kommt aber dann meist zu spät.

Auch an

allgemeinen Infektionen des Körpers

pfl egt sich der Kehlkopf zu beteiligen. Weniger bei akuten Infektionskrankheiten, abgesehen von der Diphtherie, wo die Fortleitung kontinuierlich erfolgt, und vom Typhus, wo sich gelegentlich typhöse Geschwüre auf die Larynxschleimhaut verirren; um so häufiger ist dagegen die Lokalisation infektiöser

Granulationsgeschwülste am Kehlkopf, insbesondere der Lues und der Tuberkulose.

Die Tuberkulose

befällt den Larynx, wie man annehmen muß, sekundär von der Lunge aus, indem bazillenhaltige Sputa die vom vielen Husten verwundete Schleimhaut infizieren. Demgemäß erfolgt die Infektion auch an den Stellen, wo die proferierten Sputa leicht hängen bleiben: an den wahren und falschen Stimmbändern und besonders an der hinteren Larynxwand zwischen und an den Stellknorpeln. Sehr oft begleitet die Tuberkulose im Frühstadium ein einfacher Katarrh, von dem es zweifelhaft, ob er bereits tuberkulöser Natur ist oder nicht. Er kann natürlich einfach eine Reizerscheinung sein, durch vieles Husten verursacht, und als solche auch wieder vergehen. Verdächtig ist aber von vornherein jeder einseitige Katarrh und überhaupt jede einseitige Erkrankung am Kehlkopf. Ein deutliches Krankheitsbild liegt vor, wenn es sich bereits um tuberkulöse Infiltration oder gar schon um geschwürigen Zerfall handelt.

Letzterer findet sich namentlich an den Stimmbändern, wo die Zerfallsprodukte rasch fortgespült werden; daher sehen die Stimmbänder in hochgradigen Fällen wie angefressen aus. Die Infiltration der hinteren Larynxwand nimmt entweder die Gestalt einer breiten Erhebung oder häufiger diejenige zahlreicher kleiner Spitzen („Granulationen“) an. Letztere Erscheinung ist typisch, wogegen die einfache Schwellung der hinteren Larynxwand auch bei heftigen akuten Kehlkopfkatarrhen vorkommen kann. In vorgerückte tuberkulöse Prozesse wird die Schleimhaut über den Aryknorpeln und weiterhin das Knorpelgewebe selbst einbezogen: Perichondritis und Chondritis tuberculosa. Im klinischen Bilde repräsentiert sich dies als eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut über einem oder beiden Aryknorpeln; in noch weiter vorgeschrittenen Fällen sitzen auf der Schleimhaut Geschwüre. Die Schwellung kann die ary-epiglottische Falte ergreifen und den tuberkulösen Prozeß auf den Kehldeckel leiten. Dort erscheint er in Gestalt

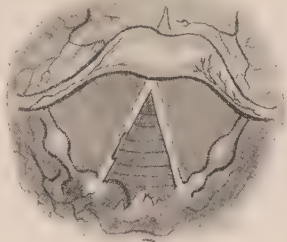


Fig. 46. — Kehlkopftuberkulose. Epiglottis und rechte Seite des Kehlkopfs injiziert. Geschwür am rechten Stimmband. Schwellung des rechten Aryknorpels. Spitze Wucherungen („Granulationen“) auf der hinteren Larynxwand.

lenticulärer Geschwüre, die beim Schlucken, wo der Kehldeckel von dem Kehlkopf-Zungenbeinmuskeln gehoben und gegen den Zungengrund gepreßt wird, heftige Schmerzen hervorrufen.

Mitunter lokalisiert sich die Kehlkopftuberkulose an beiden Taschenbändern, welche dann als gerötete Wülste über die Stimmbänder hervorragen und ev. den Rand des Stimmbandes noch eben als weißen Streifen darunter hervorsehen lassen.

Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose, die allemal eine unerwünschte Komplikation der Lungenphthise darstellt, erfolgt am besten auf konstitutioneller Grundlage, sei es, daß es durch hygienische-diätetische Behandlung des Allgemeinbefindens zu heben gelingt, sei es, daß man sich hierzu auf die spezifischen Behandlungsmethoden zurückzugreifen veranlaßt fühlt. Unterstützend wirkt das Inhalieren des vielfach empfohlenen Menthols, am besten in Form des *Oleum menthae piperitae* auf heißem Wasser.

Von den früher viel geübten Einpinselungen starker Milchsäurelösungen (20% bis konz.) scheint man zurückzukommen; nicht nur, daß das Verfahren schmerzhaft ist (was sich durch vorherige Kokainisierung mildern läßt), so ist zu bedenken, daß die Verschorfung der Geschwürsflächen immer wieder einen *locus minoris resistentiae* schafft, der einer neuen Infektion zugänglich ist.

In aussichtslosen Fällen, wo die schmerzhaften Veränderungen am Kehldeckel die Nahrungsaufnahme sehr erschweren, kann man nur durch Eisapplikation, Darreichung von Eispillen und gekühlten flüssigen Speisen, sowie den ausgiebigen Gebrauch von Narkotizis den Patienten ihre letzte Lebenszeit etwas erleichtern.

Im Gegensatz zur Tuberkulose geht

die Syphilis

wohl den umgekehrten Weg der Ansteckung, nämlich von oben nach unten, indem von der Mundhöhle, wo sich sekundäre und tertiäre syphilitische Prozesse mit Vorliebe lokalisieren, Tröpfchen mit infektiösem Material nach unten gerissen werden. Daher erfolgt die Ansiedelungluetischer Prozesse in erster Linie am Kehldeckel. Weiterhin aber auch über den Aryknorpeln, wogegen die vorderen Teile des Kehlkopfs durch die Epiglottis etwas geschützt sind.

Sekundär-syphilitische Prozesse (Plaques) wird man bequemer im Munde suchen. Tertiär-syphilitische Erkrankung führen jedoch ihre Träger oftmals wegen Heiserkeit zum Arzte. Im

weiteren Gegensatz zur Tuberkulose ist die Kehlkopfsyphilis schmerzlos. Die Geschwüre sind größer, als bei der Tuberkulose, ihre Ränder infiltriert und scharf geschnitten, der Grund speckig belegt. Lokalisiert sich die Syphilis am Stimmband, so kann das ganze Stimmband in einer (gummösen) Geschwulst aufgehen — ein Bild, wie es bei der Tuberkulose nicht vorkommt. Wichtig ist natürlich die Feststellung anderer tertiär-syphilitischer Erscheinungen am Körper: Knochenaufreibungen am Stirnbein und auf der Tibia, Perforation des knöchernen Nasenseptums oder des weichen Gaumens, welche letztere dem Untersucher des Kehlkopfs ja von selbst in die Augen fällt.

Wichtig zu wissen ist, daß — wenn auch selten — Mischinfektionen von Lues und Tuberkulose vorkommen. Man wird an eine solche denken müssen, wenn nach ausgiebiger Jodbehandlung ein Rest der Krankheit bestehen bleibt.

Im weiteren Gegensatze zur Tuberkulose heilt die Lues mit ausgedehnter Narbenbildung, die sogar in schlimmen Fällen den Kehlkopf stenosieren kann. Gewöhnlich entsteht aber nur eine chronische Heiserkeit, wie sie sich in den Stimmen alter Prostituirter nicht selten kundgibt.

Übersicht über die Symptomatologie der Kehlkopfkrankheiten.

Die Hauptsymptome der Kehlkopfkrankheiten sind Husten und Heiserkeit, unter Umständen Atemnot. Der Kehlkopfhusten ist besonders bellend. Schmerz spielt eine geringere Rolle, kommt aber bei akuten Entzündungen und besonders bei Glottisödem vor, strahlt nach den Ohren aus und äußert sich auch bei Druck auf den Kehlkopf. Sehr schmerzhaft ist jedoch die Tuberkulose des Kehldeckels, da dieser beim Schlucken gegen den Zungengrund gedrückt wird. Sonst rühren Schluckbeschwerden meist von einer gleichzeitigen Pharyngitis her.

Dasjenige Symptom, welches ausschließlich auf den Kehlkopf zu beziehen ist, ist Heiserkeit. Heiserkeit kann bedingt sein:

1. Psychisch durch die Unmöglichkeit des Innervationsimpulses.
2. Läsion der die Stimmbandmuskeln versorgenden Nerven: Rekurrenslähmung.

(Bei doppelseitiger (selten) völligen Aphonie, bei einseitiger Kompensation durch das die Mittellinie überschreitende Stimmband der gesunden Seite.)

3. Durch Lähmung der bewegenden Muskeln, toxisch oder im Anschluß an Katarrhe der Schleimhaut (besonders Lähmung des inneren Stimmbandmuskels und des M. transversus).
4. Durch Läsion der Stimmbänder.

Schon die Anamnese ergibt, ob die Heiserkeit akut oder chronisch ist. Ganz plötzlich bei voller Gesundheit, besonders nach Gemütsbewegung auftretende Heiserkeit erregt den Verdacht eines funktionellen (sogenannten hysterischen) Ursprungs. Gestützt wird dieser Verdacht durch den kräftigeren Klang der Stimme beim Husten und das gesunde Aussehen des Kehlkopffinnern.

Atemnot kann entstehen:

1. Durch Anschwellung des Kehlkopfeinganges (sog. Glottisödem).
2. Durch Verlegung der Stimmritze:
 - a) durch diphtheritische Membranen;
 - b) durch Polypen, die sich einklemmen (selten);
 - c) durch Fremdkörper (Anamnese in der Regel klar).
3. Durch Lähmung der Kehlkopfföfner.

(Doppelseitige Postikuslähmung, toxisch im Gefolge von Diphtherie; in seltenen Fällen beiderseitige Kompression durch gleichmäßig große Strumen; einseitige Postikuslähmung symptomlos.)
4. Durch Krampf der Kehlkopfschließer.

(Larynxkrisen bei Tabes, gleichzeitig wahrscheinlich Zwerchfellkrampf; Laryngismus stridulus rachitischer Kinder.)
5. Durch Narbenstenosen (Lues, Rhinosklerom) und Kompression des Kehlkopfs von außen (Strumen, Geschwülste).

Die Kehlkopfdyspnoë ist stets eine inspiratorische.

Die Untersuchung des Kehlkopfes

durch Einführung des Kehlkopfspiegels, welcher das direkte oder reflektierte Licht einer Lichtquelle in den Kehlkopf wirft und gleichzeitig das Kehlkopfbild aufnimmt, kann nur durch persönliche Unterweisung erlernt werden; daher ist ihre theoretische Auseinandersetzung überflüssig. Nur einige Gesichtspunkte seien an dieser Stelle gegeben, die nicht immer genügend Berücksichtigung finden. Einmal gelingt die Untersuchung oft besser, wenn sie der Arzt nicht wie sonst üblich vor dem Patienten sitzend, sondern stehend bei nach hinten gebeugtem Kopfe des Patienten vornimmt. Unter dem Zungengrunde verborgene Kehlköpfe und

solche mit überhängender Epiglottis treten höher und werden besser sichtbar, wenn der Patient nicht „ä“, sondern „i“ intoniert.

Besonders empfindlich sind Raucher und Trinker. Muß man das Gaumensegel und den Zungengrund kokainisieren, so darf von der (10%) Lösung nichts verschluckt werden. Man fordere die Patienten auf, die abfließende Menge auszuspuken. Für die Untersuchung ist der Eintritt der Kokainwirkung, der etwa zehn Minuten dauert, abzuwarten.

Das Kokain ist ein Alkaloid aus den südamerikanischen Cocablättern *Erythroxylon Coca*, einem Rotholzstrauch). Chemisch ist es dem Morphinum sehr ähnlich (Kokain = $C_{17}H_{21}NO_4$; Morphinum = $C_{17}H_{19}NO_3$). Es ist aber im Gegensatz zu diesem ein lokal wirkendes Anästhetikum. Statt des reinen Alkaloids wird, wie auch beim Morphinum und Heroin, das salzsaure Salz gebraucht. Dasselbe

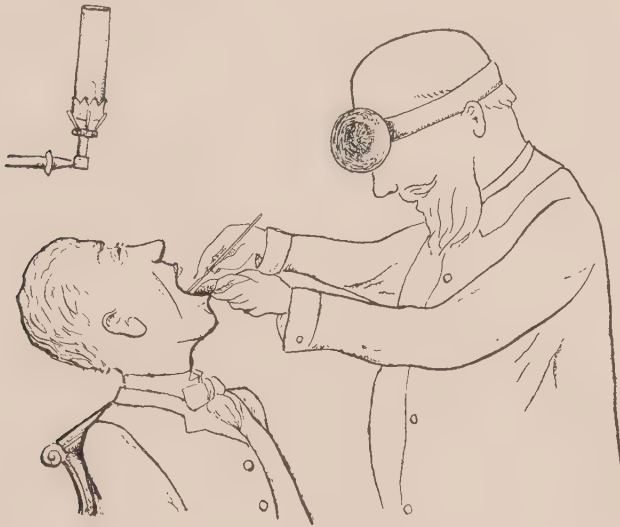


Fig. 47. — Laryngoskopie von oben her.

besteht aus weißen, leicht wasserlöslichen Kristallen. Es gehört, wie das Morphinum zu den stark wirkenden Arzneimitteln, kann aber in etwas größerer Dosis, als jenes (zu 0,02 wenigstens) innerlich gegeben werden. 0,05 ist die gesetzliche Maximaldosis.

Zuweilen kommt aber Idiosynkrasie gegen das Mittel vor, so daß schon kleine Dosen (wie sie z. B. bei Rachenpinselung resorbiert werden) toxisch wirken. Die alarmierenden Symptome sind auffallende Unruhe und Schwatzhaftigkeit; auch ist das Gefühl der Trockenheit im Halse, welches in geringem Grade stets vorhanden zu sein pflegt, in schlimmen Fällen besonders stark. Das ausgeprägte Bild der Vergiftung besteht in tonischen Krämpfen, Kollaps und Bewußtseinsstörung. Nach Neuenborn ¹⁾ ist die Atmung mehr gefährdet als das Herz; deshalb kommt therapeutisch die künstliche Atmung an erster,

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907 S. 1653.

die Beibringung von Exzitantien an zweiter Stelle. Für leichte Fälle wird die Einatmung von Amylnitrit empfohlen²⁾, welches wohl durch die Erzeugung vorübergehender Hirnhyperämie nützlich wirkt. Das gleiche erreicht man durch Tief Lagerung des Kopfes.

Zusammenfassende Übersicht über die Behandlung der Kehlkopfkrankheiten.

Bei akuten Katarrhen mit starken Entzündungserscheinungen: Ruhe und Kühlung. Sind sie aber Teilerscheinungen einer Erkältung: Wärme und Expektorantien. Bei chronischen Katarrhen: Fernhaltung aller Reize und Behandlung ohne Irritation (Inhalieren von Balsamizis, Salzluft). Behandlung der Kehlkopftuberkulose im Anfang möglichst konstitutionell, in extremis rein symptomatisch. Behandlung der Kehlkopflues spezifisch.

Behandlung der Muskellähmung als solche in der Regel unnötig. Entweder ist der Katarrh oder die Nervenkompression (Struma, Aneurysma) zu behandeln. Postdiphtherische Lähmung des Postikus vergeht von selbst. Postikuslähmung im Gefolge von Nervenkrankheiten (Tabes, multiple Sklerose) kann man durch Elektrisieren und Strychnindarreichung (1—2 Milligramm entweder in Pillenform oder subkutan, ersteres dreimal, letzteres einmal täglich) günstig beeinflussen.

Verlegung des Kehlkopfs durch irgendwelche nicht sofort zu beseitigende Ursachen bedingt Tracheotomie. Versagen der Innervation (hysterische oder funktionelle Lähmung) bekämpft man durch Wiedererwecken der Innervationsvorstellung, indem man zählen läßt und gleichzeitig die Kehlkopfmuskeln durch den galvanischen Strom (Anode im Nacken, Kathode am Kehlkopf) zur Kontraktion bringt. Larynxkrisen bei Tabes widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und zwingen den Arzt oft trotz inneren Widerstrebens zum Gebrauch starker Narkotika. — Der Laryngismus stridulus rachitischer Kinder ist dagegen im Anfall durch Auflegen eines heißen Schwammes auf den Kehlkopf meist leicht zu beheben und vergeht bei antirachitischer Therapie. Nur in schlimmen Fällen und bei Pseudokrupp sind zuweilen Chloralklistiere nötig. Näheres siehe bei den einzelnen Abschnitten.

²⁾ Falk, Therapeutische Monatshefte 1890.

Tabelle über die Dosierbarkeit der Arzneimittel.

A. **Äußerst starke** (sog. heroische), nur in einem oder wenigen Dezimilligrammen anwendbar:

Scopolamin. (Hyoscin) hydrobromicum (übliche Dosis 2 Dezimilligramm subkutan).

B. **Sehr starke**, in einem oder wenigen Milligrammen anwendbar:

Atropinum sulfuricum (1 Milligramm bereits Maximaldosis, kann aber als übliche Dosis unbedenklich gegeben werden).

Strychninum nitricum (gewöhnliche Dosis subkutan 1, innerlich 2 Milligramm, läßt sich aber vorsichtig steigern. Maximaldosis verhältnismäßig hoch, bei 1 Zentigramm).

Acidum arsenicosum (mit 1 Milligramm anfangend, Maximaldosis 5 Milligramm bei vorsichtiger Steigerung zu erreichen, sogar zu überschreiten).

Heroinum muriaticum (5 Milligramm als übliche Dosis).

Agaricin ebenso (1 Dezigramm, Maximaldosis).

Apomorphinum muriaticum als **Expektorans**, meist in Lösung verschrieben (übliche Dosis als Expektorans 1—3 Milligramm).

C. **Starke**, in Dosen von einem oder wenigen Zentigrammen anwendbar.

Apomorphin als **Emetikum** (1 Zentigramm, Maximaldosis 2 Zentigramm).

Morphinum muriaticum (gewöhnliche Dosis 1—2 Zentigramm, Maximaldosis 3 Zentigramm, maximale Tagesdosis 1 Dezigramm).

Dionin (gewöhnlich doppelte Dosis wie Morphinum, 2 Zentigramm).

Argentum nitricum (wie Morphinum).

Pilocarpinum muriaticum (1—2 Zentigramm, letzteres schon Maximaldosis, kann aber gegeben werden).

Cocainum muriaticum (wie Dionin, Maximaldosis 5 Zentigramm).

Podophyllin (gewöhnliche Dosis wie Morphinum, Maximaldosis allerdings ungleich höher, 1 Dezigramm).

Extractum Belladonnae (gewöhnlich 3 Zentigramm, Maximaldosis 5 Zentigramm).

Extractum Strychni (1—3 Zentigramm, Maximaldosis 5 Zentigramm).

Codeinum phosphoricum (etwa dreifache Dosis wie Morphinum, gewöhnlich 3, auch 5 Zentigramm, Maximaldosis 1 Dezigramm).

Opium und Extractum Opii (2—3 Zentigramm, Maximaldosis $1\frac{1}{2}$ Dezigramm).
Plumbum aceticum (nicht unter 3—5 Zentigramm, Maximaldosis 1 Dezigramm).
Kalomel, Hydrargyrum chloratum (1—5 Zentigramm öfters am Tage, von vielen Ärzten in Dezigrammdosen gegeben — cave).
Santonin (Kinder $2\frac{1}{2}$ Zentigramm, Erwachsene 5 Zentigramm 3 mal täglich, Maximaldosis 1 Dezigramm).
Stibium sulfuraturn aurantiacum (1—5 Zentigramm).
Ipecacuanha als Expektorans (2—5 Zentigramm).

D. Mittelstarke Arzneimittel, in Dosen von einem oder wenigen Dezigrammen zu geben.

Folia Digitalis (1 Dezigramm, 2 Dezigramm ist schon Maximaldosis).
Camphora trita (1 Dezigramm, keine Maximaldosis).
Acidum benzoës (ebenso).
Kreosot (1 Dezigramm, Maximaldosis 5 Dezigramm).
Chininum muriaticum oder sulfuricum (1 Dezigramm öfters am Tage, kann wesentlich gesteigert werden, bis Ohrensausen; keine Maximaldosis).
Camphora monobromata (1—5 Dezigramm).
Ipecacuanha als Emetikum (ebenso).
Coffeinum natrio-salicylicum und natrio-benzoicum (gewöhnlich 3 Dezigramm, Maximaldosis 1 Gramm).
Theocin } $2\frac{1}{2}$ —3 Dezigramm.
Agurin }
Pyramidon (3 Dezigramm).
Pulvis Doveri (3 Dezigramm, Maximaldosis $1\frac{1}{2}$ Gramm).
Veronal (3—5 Dezigramm).
Bromural (in fertigen Tabletten zu 3 Dezigramm im Handel).
Naphthalin (1—5 Dezigramm).
Terpentin und seine Derivate.

E. Freier dosierbare Arzneimittel, in halben bis ganzen Grammen anwendbar.

Phenazetin (1 Gramm Maximaldosis).
Antipyrin (Pyrazolonum dimethyl-phenylicum).
Die Salizylate: Aspirin (Acidum acetylo-salicylicum).
 Natrium salicylicum.
 Salophen.
 Salipyrin.
Acidum camphoratum.
Diuretin (Thobrominum natrio-salicylicum, Maximaldosis, zugleich auch übliche Dosis, 1 Gramm).

F. **Großdosi ge Arzneimittel** 1 Gramm und darüber auf einmal zu geben.

Schlafmittel: (mit Ausnahme von Veronal).

Trional (in der Regel 1 Gramm).

Chloralhydrat (1—2 Gramm, Maximaldosis 3 Gramm).

Amylenhydrat (3 Gramm, Maximaldosis 4 Gramm).

Paraldehyd (4 Gramm, Maximaldosis 5 Gramm).

Anmerkung: Kinder bekommen im allgemeinen:

Säuglinge $\frac{1}{10}$.

Kleine Kinder $\frac{1}{5}$.

Größere Kinder $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$.

Halberwachsene etwas verringerte Dosis.

Maximaldosen flüssiger Arzneimittel.

| | | | | |
|---------------------------|-----|--------|----|---------|
| Tct. Strophanti | 0,5 | gleich | 10 | Tropfen |
| Liquor Kalii arsenicosi | 0,5 | " | 10 | " |
| Tct. Lobeliae | 1,0 | " | 20 | " |
| Tct. Strychni | 1,0 | " | 20 | " |
| Tct. Digitalis | 1,5 | " | 30 | " |
| Tct. Opii | 1,5 | " | 30 | " |
| Tct. Colchici | 2,0 | " | 40 | " |
| Aqua amygdalarum amararum | 2,0 | " | 40 | " |

Register.

(Die Kapitelüberschriften wolle man, soweit sie hier nicht aufgenommen sind, im Inhaltsverzeichnis nachsehen.) * = Bild.

A.

Acidum camphoratum 313.
 Acidum salicylicum, äußerlich 156.
 Adam Stokessche Krankheit 32, 78.
 Addisonsche Krankheit 41.
 Adduktoren des Kehlkopfes 381.
 Adenoides Gewebe 363 Anm.
 Adenoide Vegetationen s. Rachenmandel.
 Adonis vernalis 107
 Adrenalin 41, 131.
 Äthan 121, 190.
 Äther, Äthyläther 112.
 Agarizin 312.
 Aktinomykose der Lunge 331*.
 Aktinomyzes im Sputum 192.
 Akroparästhesien 147.
 Akupunktur 145.
 Alaune 384.
 Alkohole 108.
 Alsol 151, 384.
 Althaea 216.
 Altheide in Schlesien 102.
 Alt tuberkulin 293, 314.
 Alveolarepithelien im Sputum 195*.
 Ambozeptor 370.
 Ammoniak 108 Anm.
 Amphorisches Atmen 183.
 Amylnitrit 122.

Amyloid der Nieren bei Lungentuberkulose 303.
 — des Darmes bei Lungentuberkulose 306.
 Anaphylaxie 293.
 Anästhesin 371.
 Aneurysma (s. auch Aortenaneurysma) 39.
 — dissecans 129.
 Angina pectoris 76.
 — — vasomotoria 89, **146**.
 Angioneurotisches Ödem 42, **151**.
 Anonyma dextra u. sinistra 139.
 Anspannungszeit des Herzens 12.
 Anthrakosis 253.
 Antiformin 284.
 Antimonverbindungen 217.
 Aorta, Topographie der 139.
 Aortenaneurysma 137.
 — Behandlung 144.
 Aorteninsuffizienz **63**, 107.
 Aortenostium, angeborene Enge 48.
 Aortenstenose 66.
 Apenta, Bitterwasser 151.
 Apomorphin 217.
 Apoplexie 131.
 Aqua amygd. amarar. 126.
 Aräometer 345.
 Aristochin 210.
 Argentum nitricum 166.
 Arnheim 207.

Arosa 319.
 Arsen bei Ekzemen 157.
 — bei Tuberkulose 312.
 Arteriae bronchiales 175.
 Arteriosklerose 36, **131**, 137.
 — Behandlung 135.
 Arzneimittel, Dosierbarkeit 97 Anm., 393.
 Asphyxie, lokale 42.
 Aspiration pleuritischer Exsudate 349.
 Aspirationspneumonie 269.
 Asthma bronchiale 261.
 — Behandlung 263.
 Atelektase 256.
 Atemfrequenz 178.
 Atemmuskeln 171.
 Atmungsorgane der Tiere 169.
 Atrioventrikulärer Kanal 4.
 Atoxyl 98.
 Auenbrugger 14 Anm.
 Auskultation des Herzens 14.
 — der Lunge 182.
 Autointoxikation 150.
 Auxiliärmuskeln s. Atemmuskeln.

B.

Baginsky 206.
 Balsamum peruvianum 166.
 Bandelier-Roepke 323.
 Barlowsche Krankheit 160, **163**.

- Basedowsche Krankheit 142, 150.
 Basilar meningitis 324.
 Bauchbinde bei Keuchhusten 211.
 Bazillenemulsion s. Neutuberkulin.
 Behandlung, chirurgische des Hydrops 116.
 — der akut entzündlichen Herzkrankheiten 96.
 — der chronischen Herzmuskelerkrankungen 118.
 — der Herzklappenfehler mit labiler Kompensation 100.
 — der Kehlkopfkrankheiten 392.
 — der Kompensationsstörung 102.
 — diätetische hydropischer Herzkranker 114.
 — der stenokardischen Beschwerden u. Anfälle 120.
 — der zirkulatorischen Atemnot 123.
 Becherzellen 176.
 Beitzke 283.
 Belladonna bei Keuchhusten 208.
 Beneke 347.
 Bensompflaster 306.
 Benzoësäure 111, 221.
 Benzolkern 124.
 Berliner Blau 195 Anm.
 Biagi 332.
 Biedert 283.
 Bier 121, 134, 200, 212, 215.
 Bierherz 22.
 Biermerscher Schachtelton s. Schachtelton.
 — Schallwechsel 181, 354.
 Biliöse Pneumonie 242.
 Binz 101, 210.
 Biondisches Dreifarben-gemisch 191.
 Bismuthum subgallicum s. Dermatol.
 — subnitricum, äußerlich 156.
 Blasentuberkulose 306.
 Blausucht der Kinder 55.
 Blumenthal 105.
 Blutbeimengung im Sputum 188.
 Bluter-Krankheit s. Hämophilie.
 Blutdruck, Erhöhung bei Arteriosklerose 37.
 — — Nierenkrankheiten 40.
 — Erniedrigung 41.
 — Messung 18.
 Bordet 207.
 Bradykardie 29, 30.
 — paroxysmale 92.
 Brauer 305, 309.
 Braune Atrophie des Herzens 73.
 Brenzkatechin 310.
 Broadbendsches Symptom 86.
 Bromoform 218.
 Bromural 129.
 Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.
 Bronchialatmen 183.
 Bronchiektasie 226.
 Bronchiolitis s. Kapillarbronchitis.
 Bronchitis fibrinosa 199, 225.
 Bronchophonie 186, 240.
 Bronchopneumonie 206, 231.
 Bronchoskopie 198.
 Brugsch 349.
 Bruit de pot fêlé 182.
 Brusttee s. Species pectorales.
 Bülausche Heberdrainage 352, 353*.
 Butterbazillen 281.
 C.
 Calmette 293, 294.
 Camphora trita 104, s. auch Kampfer.
 Casper 306.
 Catarrhus autumnalis 369.
 Cerolin 157.
 Chalikosis 253.
 Charkot-Leydensche Kristalle 193, 194*.
 Charta nitrata 263.
 Chinin 129.
 — bei Keuchhusten 208.
 — bei Pemphigus 154.
 Chininum tannicum 209.
 Chloralhydrat bei Keuchhusten 208.
 — bei Pseudokrapp 384.
 Chloräthyl 341.
 Chloride, Verminderung bei Pneumonie 242.
 Chlorkalzium 145.
 Chlorzink 275.
 Choc 43.
 Cholestearinkristalle im Sputum 194*, 271.
 Chorioidealtuberkel 202.
 Cladothrix 33.
 Classen 206.
 Claviceps purpurea 41.
 Claudicatio intermittens 134.
 Cocain 269, 391.
 Codeinum phosphoricum s. auch Kodein.
 — — bei Keuchhusten 208.
 — — bei Pleuritis sicca 306, 335.
 Cohn, L. (Posen) 285.
 Cohn †, F. 330.
 Cohnheim 202.
 Convallaria majalis 106.
 Cor bovinum 4.
 — mobile 22.
 — villosum 83.
 Coryza s. Schnupfen.
 Crepitatio indur 185, 289.
 — redux 185.
 Curschmann 116, 117.
 Curschmannscher Hauttroikart 117*.
 Curschmannsche Spiralen 190, 192*.
 Czaplewski s. Mühlhäuser-Czaplewski.
 D.
 Daktylusrhythmus bei Mittelstenose 59.

- Datura stramonium* 264.
 Darmtuberkulose 306.
 Dautwitz 326.
 Davos 319.
 Dekokt 103 Anm.
 Dekubitus 209.
 Delirium cordis 31.
 Derivantien 215.
 Dermatitis contusiformis s.
 Erythema nodosum.
 — coccidioides 330*.
 Dermatol 166, 307.
 Diabetes als Ursache von
 Ekzemen 154.
 Dialsate 105.
 Dialsatum herbae thymi et
 pingiculae 210.
 Diazoreaktion bei Tuber-
 kulose 304.
 Dieulafoy'sche Spritze 349*.
 Diffusion von Gasen 170.
 Digalen 105.
 Digitalysate Bürger u. Go-
 laz 105.
 Digitalein 105.
 Digitoxin 105.
 Dikrotie des Pulses 19*
 Dionin 125, 127.
 Diphtherie, Wirkung auf das
 Herz 79.
 Distanzgeräusche 61.
 Distomum 192.
 Dittrichsche Pfröpfe 190,
 227.
 Diuretika 113.
 Dosierbarkeit s. Arznei-
 mittel.
 Dovers Pulver 249, 369.
 Dreischichtiges Sputum 189,
 227.
 Drigalski-Schale 190.
 Drüsen, Bau der 176 Anm.
 Ductus arteriosus Botalli
 5, 130.
 — Offenbleiben des 49.
 Ductus thoracicus 175.
 Ductus venosus Arantii 6.
 Dunbar 370.
 Duroisier'sches Doppelge-
 räusch 65.
- Dyspnoë, respiratorische 123.
 — zirkulatorische 177.

E.
 Eau de Javelle 284.
 Echinokokkus als Erreger
 von Urtikaria 150.
 — Teile im Sputum 192, 271.
 Ehrlich 191, 347, 370.
 Ehrlichsche Schnittfärbung
 für Tuberkelbazillen 282.
 Eibisch s. Althaea.
 Eisenchloridwatte 365.
 Eisenreaktion, mikroskopi-
 sche 195 Anm.
 Eisenoxyd 254.
 Eiweiß im Sputum 192.
 Ekzeme 154.
 Elastizitätsbegriff 15.
 Elastische Fasern im Sputum
 193, 195*.
 Embolie 38.
 — gekreuzte oder para-
 doxe 49.
 Emphysematöser Thorax
 179*.
 Emphysem der Lunge 264.
 Epyem der Highmorshöhle
 374.
 — der Pleura 350.
 Emulsion 221.
 Enzephalomalakie 133.
 Endarterien 37.
 Endokard 47.
 Endokarditis 48, 49.
 — akute 51.
 — fötale 48.
 — Pathologie 51.
 Endokarditische Efflores-
 zenzen 50*.
 Engelhardt 333.
 Enriolo 99.
 Entfaltungsgeräusche 186.
 Eosinophile Körnelung, Fär-
 bung nach Teichmüller
 193 Anm.
 — Zellen im Sputum 192.
 Ephemera 247.
 Epistaxis 365.
 Eppinger 333.
- Ergotismus 41.
 Erkältung 152, 200.
 Erythem 149.
 Erythema exsudativum mul-
 tiforme 157, 159.
 — nodosum 161.
 Erythromelalgie 42, 146, 148.
 Eschbaum 311.
 Ester 103 Anm., 125 Anm.
 Estlandersche Operation 351.
 Esmarchsche Binde 105.
 Esser 164, 233.
 Euchinin 209.
 Eulenburg 148.
 Exzitantien 108.
 Expektoranten 215.
 Tabelle 233.
 Exsudative Diathese 321.
 Extrasystole 31.

F.
 Faserige Degeneration der
 Rippenknorpel 265.
 Fettembolie 43.
 Fettkraut s. Herba pingui-
 culae.
 Fettsäurenadeln im Sputum
 194*.
 Fickersches Rotzdiagnosti-
 kum 275.
 Fibrinfärbung nach Wei-
 gert 240 Anm.
 Fibringerinnsel im Sputum
 190, 195*.
 Fibrinöse s. genuine Pneu-
 monie.
 Finkler 345.
 Fischer-Berlin (Bot.) 331.
 Fleiner 308.
 Flores Verbasci 219.
 Fluidextrakte 313.
 Fötide Bronchitis s. putride
 Bronchitis.
 Foramen ovale 5, 6.
 — Offenbleiben des 48.
 Forlanini 305, 309.
 Frankesche Nadel 294.
 Fränkel-Weichselbaum-
 scher Diplokokkus s. Pneu-
 mokokkus.

Frémissement cataire 58.
 Freund 179, 265, 279.
 Friedlaenderscher Pneumobazillus 238.
 Friedreich 45.
 Friedreichscher Schallwechsel 181, 208.
 Frustrane Herzkontraktionen 32.

G.

Galopprrhythmus des Herzens 75.
 Garlandsches Dreieck 337*, 338.
 Geißlersche Röhren 10.
 Gelatine bei Aneurysma 144.
 — bei Hämoptoe 300.
 Gengou 207.
 Genuine Pneumonie 235.
 Gerhardt'scher Schallwechsel 208.
 Gicht als Ursache für Ekzeme 154.
 Glax 319.
 Gobulin (Eiweißpräparat) 251.
 Glottisödem 384.
 Glycerin 122.
 Glykoside 103 Anm.
 Glykuronsäure 112.
 Görbersdorf in Schlesien 319.
 Goldscheider 9.
 Goltz'scher Klopfversuch 31, 92.
 Gramfärbung der Bakterien 207.
 Graminol 371.
 Gravidität, Pemphigus bei 153.
 Grasbazillen 281.
 Große Atmung 178.
 Guajacol 311.
 Günther 327.
 Gürtelrose s. Herpes Zoster.

H.

Hämatoidinkristalle im Sputum 184* 271.
 Hämoperikardium 82.

Hämophilie 158, 159.
 Hämoptoe bei Aneurysma 143.
 — Bronchiektasie 228.
 — Tuberkulose 309.
 — Untersuchung der Quelle 88.
 Hämorrhagische Diathese 158.
 Hämorrhoiden 44, 165.
 Hämosiderin 194, 195.
 Harnsäure 110.
 Hauptbronchien, Lagebeziehung der 176.
 Hauttroikart, Curschmannscher 117*, 118.
 Hebra 153.
 Hefetherapie bei Ekzemen 157.
 Heidenhain 27, 69.
 Heißlufttherapie bei Bronchitis 214.
 — Bronchialasthma 264.
 — Emphysem 267.
 Hepatisation, rote 240.
 — graue 246.
 Herba pinguiculae 210.
 Herpes, verschiedene Formen 152.
 — circinatus 157.
 — Iris 157.
 — labialis 239, 242.
 — Zoster 152.
 Herzaneurysma 74.
 Herz, angeborene Kleinheit 48.
 Herzrhythmen 31.
 Herz, Bildungshemmungen 48, 49.
 Herzblock s. Adam-Stokes'sche Krankheit.
 Herzdämpfung 9.
 Herz der Wirbeltiere 1, 2.
 Herz, embryonale Anlage 4.
 Herzfehlerzellen im Sputum 195.
 Herzgeräusche 35.
 Herzklappen, Auskultationsstelle 34*.

Herzklappenfehler, kongenitale 55.
 — erworbene 57.
 Herzhypertrophie 23, 70.
 Herzmuskelerkrankungen 68.
 Herz, Nervenversorgung 13.
 Herzneurosen 87.
 Herzhören 4.
 Herzschieler 74.
 Herzuntersuchung, Schema 45.
 Heubner 234.
 Heuasthma 369.
 Heufiebertoxin 370.
 Hilus der Lunge 175.
 Hissches Bündel 12.
 Histosan 311.
 Hittorfsche Röhren 10.
 Hochhaus 341.
 Holzknecht 142.
 Homburg v. d. Höhe 102.
 Hutyrä 274.
 Hydrastis canadensis 258.
 Hydrochinon 310.
 Hydropneumothorax s. Seropneumothorax.
 Hypostase 258.
 Hysterie 382, 392.

J.

Jaspersche u. Jungfersche Kreosotpillen 311.
 Ichthyol 210.
 Jenckel 275.
 Immunkörper s. Ambozeptor.
 Index opsonischer 318.
 Induration braune der Lunge 259.
 Infarkt 38.
 Infektiöse Granulationsgeschwülste 81.
 Infus 103 Anm.
 Inoskopie 346.
 Inspiratorische Einziehung 178.
 Interkostalneuralgie bei Aneurysmen 141.
 — bei Herpes zoster 153.

Jod bei Aneurysmen 145.
 — Emphysem 267.
 Jodalbacid 136.
 Jodipin 136.
 Jodglidine 136.
 Jodintoxikation 131.
 Jodvasogen 135.
 Jores 131.
 Ipekakuanha 216.
 Ischaemie 37.
 Isländisches Moos s. Lichen islandicus.
 Isomerie 310.

K.

Kalium aceticum 113.
 — jodatum 120.
 Kalksalze zur Blutgerinnung 145.
 Kalomel 113, 114, 153, 216, 217, 235.
 Kampfer 111, 112, 126, 233, 312.
 Kampfersäure s. Acidum camphoratum.
 Kapillarbronchitis 231.
 Kapillarpuls 16.
 Kapillartroikart s. Southey'sche Nadel.
 Kaposi 144.
 Karbolfuchsin 282.
 Karbolspirit 151.
 Karboxylgruppe 125.
 Karel 115.
 Karlsbader Salz 151.
 Kast⁺ 40, 272, 355.
 Kehlkopf 376.
 — -katarrh, akuter 383.
 — -chronischer 385.
 — -Karzinom 386.
 — -knorpel 377.
 — -muskeln 378.
 — Untersuchungstechnik 391*.
 Keuchhusten 204.
 — bazillus 207.
 Kieferhöhle 362.
 Kiesselbach'scher Punkt 365.
 Killian 198.

Kilmer 211.
 Kliemenko 207.
 Kindborg, A. 251.
 Knisterrasseln 185.
 Koagulationsnekrose 37, 38.
 Kobert 105, 116, 209, 229.
 Koch, R. 276, 293, 314.
 Kochsalzarme Diät 115.
 Kodein 125.
 Koffein 110.
 Kohlensäure Bäder 101.
 Kollaps 41.
 Kollapsinduration 257.
 Kombinierte Herzfehler 67.
 Kompensatorische Pause 31.
 Komplement 370.
 Konjunktivalreaktion 293, 294.
 Kottmann 105.
 Kopaiva 150.
 Koryphin 368.
 Kreislauf 2, 3*.
 — embryonaler 4, 5*.
 — Druckdifferenzim großen und kleinen 28.
 Kreosotpräparate 310.
 Kreosotal 311, 312.
 Kreosotvasogen 310, 325.
 Krönig 173, 255, 257.
 Kropfherz 71.
 Kutane Reaktion 294, 322.
 Kuhnsche Maske 308.
 Kußmaul 85, 178.

L.

Laënnec 14, 213.
 Lanzereaux 145.
 Landois 19.
 Laryngismus stridulus 381, 392.
 Laryngitis hypoglottica 384.
 Larynxkrisen bei Tabes 381, 392.
 Lebertran 325.
 Leberpuls 45.
 Leitpunktion 271.
 Leo 337, 342.
 Leptothrix 333.
 Levy 237.
 Leucin im Sputum 194*.

Leyden 355.
 Lichen islandicus 219.
 Liquor ammonii anisatus 218.
 — Kali acetici 113.
 Limonén 229.
 Litten 237.
 Lobelia inflata 264.
 Loebker 165.
 Loeffler 274.
 Loefflers Methylenblau 275.
 Luftembolie 16.
 Lungenabzseß 270.
 Lungenentzündung s. Pneumonie.
 Lungengangrän 272.
 Lungeninfarkt 192, 268.
 Lungenödem 259.
 Lungenstein 191.
 Lungensyphilis 276.

M.

Magensaft, künstlicher nach Lagrifuol 346.
 Maladie des gavageurs de pigeon 329.
 Manz 302.
 Marchand 131.
 Masern 160.
 May-Grünwaldscher Farbstoff 346.
 Mekonium 123 Anm.
 Mediastinalraum 172.
 — -tumoren 359.
 Mediastino-Perikarditis 83.
 Mendel 115.
 Meningitis bei Pneumonie 241.
 — als Ursache von Urtikaria 150.
 Menthol 368, 388.
 Mentholspiritus 151.
 Metamorphosierendes Atmen 184.
 Metapneumonisches Empyem 252.
 Metaverbindungen 310.
 Methan 109, 121.
 Milchsäure bei Kehlkopf-tuberkulose 388.

- Miliar (Begriff) 133 Anm.
 Miliartuberkulose, akute
 allgemeine 301.
 Mitralinsuffizienz 60*.
 Mitralstenose 58, 59*.
 Mixtura solvens 218.
 Möllerscher Bazillus 281.
 — sches Verfahren 281.
 Moffitt 330.
 Moro 294, 323.
 Morbus coeruleus s. Blau-
 sucht.
 — Werlhofii 160
 Muchsche Granula 285.
 Mucor s. Schimmelpilze.
 Mühlhäuser-Czaplewski 283.
 Müller-Seifert 335, 354.
 Münzenklirren 182.
 Mundvolle Expectoratio
 189.
 Musetsches Zeichen 64.
 Muzilaginosa 220.
 Muzin 191.
 Myelin 195.
 Myodegeneratio cordis 74,
 75.
 Myokard 47.
 Myokarditis 54, 79.
 Myrosin 120 Anm.
 Myrtol 229.
- N.**
- Naamé 210.
 Nachtschweiße, Behand-
 lung 312.
 Naegeli 278.
 Naphthalin 124.
 Naphthosalbe 157.
 Narkotika 123.
 Nasenbluten s. Epistaxis.
 Nasenspülung 372.
 Natrium bromatum bei
 Keuchhusten 208.
 — nitrosum **121**, 305.
 — salicylicum 347.
 — sozodolicum 369.
 Nauheim 102.
 Naunyn 61, 86, 105, 107,
 186, 249, 270, 341, 347.
 Nebengeräusche bei der
 Atmung 184.
- Nervi accelerantes cordis 13.
 — splanchnici 172.
 Nervus depressor cordis 14.
 — laryngeus superior 382.
 — phrenicus 172.
 — recurrens s. Recurrens.
 — vagus s. Vagus.
 Nesselfieber s. Urtikaria.
 Neutuberkulin 314.
 Neurath 206 Anm.
 Neumeyersches Asthmapul-
 ver 264.
 Nieren, Verhalten bei Tuber-
 kulose 303.
 Nitroglyzerin 121.
 Nocardscher Bazillus 245.
- O.**
- Obertöne, physikalischer
 Begriff 182 Anm.
 Obliteratio pericardii 83, **85**.
 Oertelkur 99.
 Ösophagus, Karzinom 189.
 — Kompression 139.
 Ohrkanal 4.
 Oiden s. Schimmelpilze.
 Oktaeder 193.
 Oleum jecoris aselli s. Leber-
 tran.
 — rusci 156.
 — tumenoli 156.
 Oliver-Kardarellisches
 Symptom 140.
 Ophthalmoreaktion s. Kon-
 junktivalreaktion.
 Ophüls 330.
 Opsonine 319.
 Orchitis, experimentelle 275.
 Orthodiagraphie 11.
 Orthopnoë 177.
 Orthoverbindungen 310.
 Osler 151, 160, 210.
 Osmose 115.
 Ozäna 373.
- P.**
- Pachydermia laryngis 385*.
 Päßler 265.
 Paralytischer Thorax 179*.
 Paroxysmale Tachykardie 91.
 — Bradykardie 92.
- Paraverbindungen 310.
 Pasta Guarana 249.
 Pavor nocturnus 364.
 Pel 192.
 Peliosis 161.
 Pemphigus 153.
 Penicillium s. Schimmel-
 pilze.
 Perforation des Nasensep-
 tums 364.
 Perikard 47.
 Perikarditis exsudativa 84*.
 — sicca 82.
 Peritonitis, tuberkulöse 324.
 Perkutane Tuberkulinreak-
 tion 294, 323.
 Pertussin 210.
 Pertussis s. Keuchhusten.
 Perubalsam 166, 384.
 Petechien 159.
 Petri 281.
 Petruschky 333.
 Pflasterepithelien im Sputum
 195*.
 Pfortader 210.
 Pharyngitis acuta 384.
 — atrophicans 376.
 — chronica 375.
 Phenacetin 249.
 Phenantren 125.
 Phlegmasia alba dolens 168.
 Phosphorvergiftung 160.
 Phosphorsäure 251.
 Pick 87.
 Pilze, niedere, Übersicht
 333.
 Pilokarpin 226.
 Pirquet von 'sche Reaktion
 293, 294, 322.
 Pituitöser Katarrh 213.
 Pityriasis versicolor
 292 Anm.
 Plakards endothéliaux 347.
 Plattwürm s. Distomum.
 Plesch'sche Fingerhaltung
 10, 173.
 Plethora 22, 69.
 Pleurapunktion s. Punktion
 Pleuratroikart 342*.
 Pleuritis exsudativa 335.
 — sicca 305, 334.

Plumbum aceticum 300.
 Plummer'sche Pulver 235.
 Pneumatische Kabinette 267.
 Pneumin 311.
 Pneumobazillus s. Friedländer'scher.
 Pneumococcus 236, 237*.
 Pneumonie abortive 247.
 — asthenische 245.
 — Behandlung 247.
 — genuine 235.
 — katarrhalische 131.
 — typhoide 244.
 Pneumonia alba 327.
 — migrans 247.
 Pneumonisches Sputum 188, 192.
 Pneumonoconiosen 253.
 Pneumonomycosis aspergillina 329.
 Pneumoperikardium 82.
 Pneumothorax 182, 356.
 — bei Lungentuberkulose 350, 308.
 — Wirkung auf das Herz 20.
 Pneumotypus 231.
 Pocken 160.
 Pollantin 370.
 Polypen der Nase 372*.
 — des Stimmbands 386*.
 Potain'scher Apparat 349*.
 Postikuslähmung 379*.
 Prießnitz 234.
 Probepunktion 341.
 Profé 281.
 Propan 121.
 Pseudoangina pectoris 77.
 Pseudokrupp 384.
 Pseudoleberzirrhose 87.
 Pseudoramifikation 335*.
 Pseudotuberkelbazillen 281.
 Psittakosis 245.
 Pulmonalinsuffizienz 57.
 — stenose 55.
 Pulsation in Jugulum 142.
 Pulsdifferenz bei Aneurysmen 142.
 Pulskurve, normale 19*.
 Pulsus alternans u. pseudoalternans 32.

Pulsus celer et altus 64*.
 — irregularis bei Mitralstenose 59*.
 — paradoxus 85, 199, 359.
 — tardus 67*.
 Pulswelle, Anomalien im Ablauf 28, 29.
 Punktion der Pleura 340, 342.
 — des Perikards 116.
 Pupillendifferenz bei Aneurysma 141.
 — Mediastinaltumoren 359.
 Purpura 42, 159.
 Putride Bronchitis 226.
 Pyämie 80.
 Pyopneumothorax 354*.
 — subphrenicus 354*, 355.

Q.

Quecksilberchlorid s. Sublimat.
 — chlorür s. Kalomel.
 Quillajarinde 220.
 Quincke 42, 151.

R.

Rabinowitsch 281.
 Rachenmandel, -tonsille 362.
 — Hypertrophie 364.
 — Untersuchung 363.
 Rachenwand, hintere, Entzündung s. Pharyngitis.
 Radikaloperation s. Estlander.
 Ramifikation s. Pseudoramifikation.
 Rasselgeräusche 185.
 Rauchfußsches Dreieck 337*, 338.
 Ravaut 346.
 Raynaudsche Krankheit 42, 146.
 Rectale Ernährung 270.
 Recurrens 139.
 — -lähmung 140, 379*.
 Reflexneurosen 92.
 Rehme-Oeynhausen 102.
 Reibegeräusche 186.
 Reibold'sgrün in Sachsen 319.

Relative Mitralinsuffizienz 75.
 — Trikuspidalinsuffizienz 35.
 Renk 191.
 Resorcin 310.
 Rhinitis, atrophische 373.
 — hypertrophische 372.
 Rhinoculinerème 371.
 Rhinosklerom 374.
 Rhinoskopie 362.
 Rhombus 194.
 Riesenzellen 288.
 Rippenwinkel 179.
 Rivalta 345.
 Riva-Rocci 18.
 Roemer's Pneumokokken-serum 251.
 Rokitsky 278.
 Romberg 45, 91, 135, 140.
 Rosenbach † 85, 87.
 Rosenblatt 283.
 Rosenmüllersche Grube 362.
 Röntgendurchleuchtung des Herzens 11.
 — der Lunge 173, 296.
 Röntgenstrahlen (physikalisch) 10, 11.
 Roßbach 134, 200, 201, 212, 219.
 Roßbach a. d. Sieg 319.
 Roßbachscher Atemstuhl 267.
 Rotz 273, 374.
 Rotzbazillus 275.
 Rückstoßlevation 19.

S.

Sachs-Müke 284.
 Säbelscheidenkompression 198.
 Säurefeste Bazillen 280.
 Sahli 315, 316.
 Sajodin 136.
 Sakkadiertes Atmen 184.
 Salbei 313.
 Salicyl 153; s. auch Natrium salicylicum.
 Salit 162.
 Salmiak 217.
 Sanatogen 251.

Sängerknötchen 386*.
 Sauerstoffbäder 101.
 Scotts Emulsion s. Leber-
 tran.
 Sedimentierungsverfahren
 283.
 Selter 236, 245.
 Senegawurzel 220.
 Senfmehl, Senfpflaster **120**,
 234.
 Seropneumothorax 355.
 Sesamöl 136.
 Siderosis 253.
 Sinusthrombose 167.
 Sinus venosus 4.
 Sirolin 325.
 Situs inversus viscerum 20.
 Skorbut 42, 159, 160, **162**.
 Skrofulose 154, **320**.
 — Behandlung 325.
 Smegmabazillen 281, 303.
 Soden am Taunus 102
 Solbäder 326.
 Solitärtuberkel 289, 324.
 Soltmann 211.
 Somatose 251.
 Southey'sche Nadel 117*,
 118.
 Species pectorales 219.
 Spezifisches Gewicht, Be-
 stimmung 335.
 — zur Unterscheidung von
 Exsudaten und Transsu-
 daten 344.
 Spermin 193.
 Sphygmographie 18.
 Spirometrie 187.
 Spitzenstoß 8.
 Sputum, Untersuchung 187.
 — chemische 191.
 — makroskopische 190.
 — mikroskopische 192.
 Sublimat 114.
 — bei Blasen tuberkulose
 306.
 Subkutane Tuberkulin-
 impfung **293**, 295.
 Subphrenischer Gasabszeß
 s. Pyopneumothorax sub-
 phrenicus.
 Succus liquiritiae 218.

Sukkussionsgerusch 355.
 Sulfanilsäure 304.
 Sulfodiazobenzol 304.
 Sulfozotsirup 325.
 Sulfur praecipitatus 157.
 Sympathikus 139, 172.
 — Kompression durch
 Aneurysmen 141.
 — — durch Mediastinal-
 tumoren 153.
 Synkope lokale 42.
 Syphilis der Blutgefäße 136.
 — des Herzens 81.
 — der Lunge 276.
 — der Nase 363.
 — des Kehlkopfs 388.
 Systolische Einziehung 86.

Sch.

Schachtelton, Biermerscher
181, 266.
 Schalkenkamp 229, 312.
 Schallwechsel, Biermerscher
181, **354**.
 — Friedreich'scher **181**, 298.
 — Gerhardt'scher **180**, 298.
 — Wintrich'scher **181**, 298.
 Scharlach, Purpura lui 160.
 Schenkelschall 181.
 Schilddruse 176, 198.
 Schimmelpilze 327, 328*.
 Schittenhelm 349.
 Schlagvolumen 12.
 Schlangenbiß 160.
 Schleich'sche Lösung **116**,
 126.
 Schmidt, A. 309.
 — († Laryng.) 277.
 — †-Meyer 372, 376.
 Schnupfen 367.
 — nervöser 151.
 Schnupfpulver 369.
 Schottmüller 237.
 Schröpfen 250.
 Schtz 274.
 Schultze 147, 311, 353.

St.

Stäbchen, Plessimeter-Per-
 kussion **182**, 357.
 Stauungsorgane 26, 27.

Stechapfel s. Datura stra-
 monium.
 Steinhauerlunge 253, 254.
 Stellknorpel 377.
 Stenokardie s. Angina pec-
 toris.
 Sterilisation, fraktionierte
 der Gelatine 144.
 — der Milch 324.
 Stethoskop 14.
 Stibium **217**, 235.
 Stimmbandmuskel, innerer
 Lähmung **381**, 382*.
 Stimmbänder, wahre und
 falsche 378.
 Stimmfremitus 140, **187**.
 Stirnhöhle 362.
 — Erkrankung 375.
 Stomatitis 114.

Strahlenpilz s. Aktinomyces,
 Aktinomykose.
 Strausche Reaktion bei
 Rotz **275**, 374.
 Streptococcus mucosus 237.
 Streptothrix 333.
 Strophantus 106.
 Stroschein 283.
 Strümpell 87, 106, 159, 161,
 199, 215, 321.
 Strychnin **100**, 120.

T.

Tabes meseraica 324.
 Tachykardie, Allgemeines
 29.
 — paroxysmale 91.
 Tachypno 178.
 Tanninprparate bei Darm-
 tuberkulose 307.
 Teerpräparate bei Haut-
 krankheiten 156.
 Temperaturkurve bei Pneu-
 monie 243*.
 Temperaturmessung, Me-
 thodik 291.
 Terpentin, äußerlich 203.
 Terpentinpräparate, inner-
 lich 150, **222**.
 Theobromin 110, 113.
 Thiocol 325.

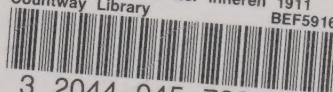
- Thoraxheißluftbehandlung 203.
 Thrombokinas 145.
 Thrombose 37, 39.
 — im Venensystem 44.
 Thymianpräparate 210.
 Thymusdrüse 172, 176, 198.
 Thyphoide Pneumonie 244.
 Timotheebazillus 281.
 Tinctura Digitalis 104, 106.
 — Lobeliae 264.
 — Opii benzoica 218, **221**.
 — Strophanti 105, 106.
 Ton (physikalischer Begriff) 33.
 Ton des gesprungenen Topfes s. Bruit de pot fêlé.
 Tonerde, essigsäure 384.
 Tonisierende Medikamente (Begriff) 100.
 Trachea, Lagebeziehungen 176.
 Tracheitis 202.
 Transversuslähmung 381, 382*.
 Traubescher Doppelton 65.
 Traubescher halbmondförmiger Raum 173*, 336.
 Triacid 191.
 Trichinen als Ursache von Urtikaria 150.
 Trikuspidalinsuffizienz 57, 62.
 — relative 35.
 Trimethylxanthin 100.
 Troikart (Definition) 117.
 Trommelschlägelfinger bei Bronchiektasie 228.
 — bei Pulmonalstenose 56.
 Tropon 251.
 Trübe Schwellung 72.
 Truncus arteriosus 4.
 Tube, Tubenmündung, Tubeawulst 362.
 Tuberkel, anatomischer Bau 288.
 Tuberkelbazillus 280, 281*.
 Tuberkulin, diagnostische Verwendung 293, 322.
 — therapeutische Verwendung 313.
 — — bei Kindern 326.
 — — bei Blasen tuberkulose 306.
 Tuberkulinpräparate, verschiedene 314, 315.
 Tuberkulinsalbe 295.
 Tuberkulose des Kehlkopfs 387*.
 — der Lunge 276.
 — Fibringerinnsel bei 199.
 — klinisches Bild der initialen 289.
 — klinisches Bild der vorgeschrittenen 296.
 — manifeste juvenile 323.
 — Purpura bei 160, **161**.
 Tussol 208.
 Tympanitischer Lungenschall 180, 181.
 Tyrosin im Sputum 194*.
- U.**
- Uhlenhuht 284.
 Ulcus cruris 166.
 Unbestimmtes Atmen 183.
 Urtikaria 42, **149**.
 — bei Pneumonie 242.
- V.**
- Vagus 13.
 Valvula Eustachii 6, 48.
 — foraminis ovale 5, 8.
 Van den Velden 145.
 Varikozele 165.
 Varizen 165.
 Venae anonymae 175.
 — azygos und hemiazygos 172.
 — jugulares 139.
 — omphalo-mesentericae 4.
 — saphenae 43.
 Venaesectio 250.
 Venenkolaps diastolischer 45, 359.
 Venenpuls 45.
 Venenthrombose 44, **167**.
 Ventilpneumothorax 357.
 Vesikuläratmen 183.
 Vinum camphoratum 209 Anm.
 Virchow 48.
 Vitalkapazität **187**, 266.
 Volumen pulmonum auctum 259.
- W.**
- Waldenburgscher Apparat 267.
 Weichardt 370, 371.
 Weigert 37, 130, 288.
 Werne (Westfalen) 102.
 Widal 346.
 Wintrichscher Schallwechsel 181, 208.
 Woodcock 274.
 Wolff-Eisner 293, 294.
 Wright (England) 317, 318.
 — (Amerika) 331.
 Wundsalbe **166** Anm., 209.
- X.**
- Xanthin 110.
- Z.**
- Zematone 264.
 Zentrale Pneumonie 186, **240**.
 Zentralfaden in Curschmannschen Spiralen 192.
 Zielsche Lösung s. Karbol-fuchsin.
 Zimmersche Chinin-tabletten 209.
 Zinkpuder 156.
 Zuckergußleber 87.
 Zypressenöl 211.
 Zytodiagnostik 346.

6.G.447.

Theorie und praxis der inneren 1911

Countway Library

BEF5916



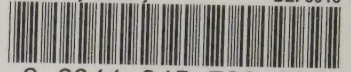
3 2044 045 736 287

6.G.447.

Theorie und praxis der inneren 1911

Countway Library

BEF5916



3 2044 045 736 287